

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1953

N°
395

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

G A N R Y Claude, Henri, Jean
né le 3 Mars 1924
au CHATEAU D'OLERON (Charente Maritime)

Présentée et soutenue publiquement le

LA CURE DE SOMMEIL EN PSYCHIATRIE

Président : Monsieur le Professeur BARUK

1953

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

G A N R Y Claude, Henri, Jean

né le 3 Mars 1924

au CHATEAU D'OLERON (Charente Maritime)

Présentée et soutenue publiquement le

LA CURE DE SOMMEIL EN PSYCHIATRIE

Président : Monsieur le Professeur BARUK



DOYEN HONORAIRE : M. BAUDOUIN.

PROFESSEURS HONORAIRES : M^r. BAUDOUIN, BRINDEAU, CARNOT, CHEVAS
SU, CHIRAY, CLERG, DELBET, GOUGEROT (H), GUILLAIN, HARVIER,
LAIGNEL-LAVASTINE, LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LOEPER, MA-
RION, MATHIEU, MOCQUOT, MULON, OMBREDANNE, ROUVIÈRE, SANNIE,
SEBILEAU, TANON.

DOYEN Léon BINET (Membre de l'Institut)

ASSESEUR Jean VERNE

I - PROFESSEURS

Anatomie	OLIVIER (E)
Anatomie pathologie	DELA RUE (A)
Bactériologie	GASTINEL (P)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports	CHAILLET-BERT (P)
Biologie médicale	VERNE (J)
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN (R)
Carcinologie	OBERLING (C)
Chimie médicale	POLONOVSKI (M)
	{ Hôtel-Dieu BROCCQ (P)
	{ Saint-Antoine CADENAT (F)
Cliniques chirurgicales { Salpêtrière MONDOR (H)	
	{ COCHIN QUENU (J)
Cliniques chirurgicales réparatrices et or- thopédiques	MERLE D'AUBIGNE (R)
Clinique de cardiologie	DONZELOT (E)
Clinique de chirurgie infantile et orthopé- dique	FEVRE (M)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire ...	MONOD (R)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (L)
Clinique de puériculture	LELONG (M)
Clinique des maladies cutanées et syphili- tiques	DEGOS (R)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P)
Clinique des maladies du système nerveux ..	ALAJOUANINE (T)
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552427_0030

Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P)
(Hôtel-Dieu	BINARD (H)
(Bichat	LAROCHE (G)
Cliniques médicales	MOREAU (R)
(Cochin	DIAN (C)
(Pitié	
Clinique médicale d'hydro-climatologie	JUSTIN-BESANCON
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT
(Tarnier	LANTUEOUL (P)
Cliniques obstétricales (Baudelocque	LEVY-SOLAL (E)
(Port-Royal	LACOMME (M)
Cliniques ophtalmologiques	VELTER (E)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	RICHET (G)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C)
Clinique rhumatologique	COSTE (F)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J)
Clinique thérapeutique médicale	CHABROL
Clinique neurologique	FEY (B)
Embryologie	GIROUD (A)
Génétique	LAMY (M)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MOUQUIN (M)
Histologie	
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA (J)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C)
Médecine du travail	DESCILLE (H)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale	DE GAUDART D'ALLAINES (F)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE (M)
Pathologie médicale	BARIETY (M)
Pathologie et thérapeutique générales	DE GENNES (L)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R)
Physico-chimie médicale (Chaire à titre personnel)	DOGNON (A)
Physiologie	BINET (L)
Physique médicale	STROHL (A)

Radiologie médicale.....DEGREZ (H.)
 Technique chirurgicale :::::MOULONGUET (P.)
 Thérapeutique.....TURPIN

II .- PROFESSEURS SANS CHAIRE

M

MAITRES DE CONFÉRENCES AGREGES ET AGREGES.

	(CORDIER (J.C.) Pr. s. ch.
	(DEBEYRE (J.)
Anatomie	(DELMAS (A.)
	(GAUTHIER-VILLARS.
Anatomie pathologique	(Mol e P. (Pr. s. ch.)
	(BUSSET (F.)
	(DASQUELLE (R.)
Bactériologie .. .	(NEVOT (A.)
	(BOURLIERE (F.)
Biologie Médicale.....	(ETTORI (J.) Pr. s. ch.
Chimie Médicale.....	(JAYLE (M.F.) Pr. s. ch.
	(SCHAFIRA (G.)
Dermato-Syphillographie....	N...
	(BULLIARD (H.) Pr. s. ch.
Histologie	(COUJARD (R.)
	(DESCLAUX (T.)
Hydrologie	(DEBRAY (C.)
	(BOYER (J.)
Hygiène.....	(DEPARIS (M.)
	(DEROBERT (L.)
Médecine légale.....	(GAULTIER (J.)
Neurochirurgie.....	N...
Neurologie	SEZE (S de)
	(GRISSET (J.)
	(LEPAGE (F.)
	(MAYER (M.)
Obstétrique	(MERGET (R.)
	(RAVINA (J.)
	(VARANGOT (J.)
	(OFFRET (G.)
Ophtalmologie.....	(DESVIGNES (T.)

Oto-rhino-laryngologie.....(HALPHEN.(E.) Pr. s. ch.
(LUDURO.(R.)

Parasitologie.....BRUNET.(L.)

Parasitologie coloniale fr.. CHABAUD.

Pathologie chirurgicale.....(ABOULKER.(F.)
(BLUTHEN.(J.)
(GOSSET.(J.)
(HUGUIER.(J.)
(LAURENCE.(G.)
(LEGER.(L.)
(OLIVIER.(Cl.)
(TADOVARI.(F.)
(TOILLIEUX.(L.)
(ROUX.(M.)
(RUDIER.(J-C.)
(VERNE.(J-M.)

Pathologie expérimentale.....MERLEN.(F.)

(BERNARD.(J.)
(BOUDIN.(G.)
(CASTLIGNE.(F.)
(CONTE.(M.)
(DECOURT.(J.)
(DOMART.(A.)
(DREYFUS.(Gilbert)
(ELUVERT.(R.)
Pathologie médicale.....(HAMBURG ER.(J.)
(KOURILSKY.(R.)
(MILLIEZ.(F.)
(PERLUIT.(M.)
(RIMBERT.(F.)
(THIEFFRY.(St.)
(TURIE.(J.)
{ N...
{ P...
{ R...
{ T...

Pédiatrie.....(LAFLANE.(R.)
(MARIE.(J.)

Pharmacologie.....(LEVY.(Helle J.) Pr. s. ch.
(CHEYROL.(J-H.) Pr. s. ch.

Physiologie.....(BURGETON.(D.)
(FERROT.(J-L.)

Physique médicale.....(DJOURNO.(F.)

..... BARUK.(H.)
 Psychiatrie infantile.....MICHAUX.(L.)
 Stomatologie..... CHATUT.(Mme A.)
 Thérapeutique.....(FERRAULT chargé de l'enseigne
 ment
 Urologie..... KUSS.(R.)

III.- PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES

RATTES A L' EXERCICE
 pour le service des examens

MM.BRINDEAU (A.) (Obstétrique) G.TELLIER(J.) (Clinique
 chirurgicale), LE LORIER (V.), VAUDESCLL (R.) (Obstétrique

IV.-PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
 à titre permanent.

Clinique chirurgicale.....(AMELINE.(A.)
 (MENGLOUX.(G.)
 (TARTEL.(J.)
 (SICARD.(A.)

Clinique médicale.....(BOULIN.(R.)
 (BROUET.(G.)
 (CACHER.(R.)
 (GARCIN.(J.)
 (HAGUENAU.(M.)
 (LENEGRE.(J.)
 (MARCHAL.(G.)
 (SOULIE.(E.)

Clinique obstétricale.....(DIGONNET.(I.)
 (EGILLI.(G.)

Clinique ophtalmologique....RENARD.(G.)

Clinique urologique.....COUVELAIRE.(R.)

Secrétaire de la Faculté.....^{MM.}MOREL.(J.)

Secrétaire-adjoint.....Mlle CHAINTREUIL(G.)

Bibliothécaire en chef.....Docteur HAHN.(A.)

Bibliothécaires.....(M. DOULAN.(G.)
(Miles DUMAITRE.(T.)
(GOICHON.(A.-T.)
(LE NOIR (G.)

A MA MERE

A MA FEMME

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur Agrégé BARUK

Médecin-Chef de la Maison Nationale de CHARLITON,

en témoignage de notre respectueuse
gratitude pour l'honneur qu'il nous
a fait en acceptant de présider notre
thèse.

À Monsieur le Docteur Jean PICARD,

Médecin des Hôpitaux Psychiatriques

Expert près les Tribunaux

Médecin-Directeur de l'Hôpital Psychiatrique

de BOTTEVAL

en remerciements pour les connaissances
qu'il nous a aidé à acquérir, et pour
toutes les facilités qu'il nous a accor-
dées dans la réalisation de cette thèse.

à Monsieur le Docteur Henri LEY

ancien Chef de Clinique de la Faculté de Médecine de PARIS

Médecin des Hôpitaux Psychiatriques

Médecin-Chef de l'Hôpital Psychiatrique de BONNEVAL

qui nous a honoré de sa sympathie et
dans l'oeuvre duquel nous avons largement
puisé pour l'élaboration de ce travail.

À Monsieur le Docteur CORMAN

Ancien Interne des Hôpitaux de PARIS

Médecin des Hôpitaux Psychiatriques

Médecin de l'Hôpital St-Jacques (NANTES)

il a été pour nous le guide de nos
premiers pas en Psychiatrie. Nous lui
en sommes vivement reconnaissant.

INTRODUCTION

L'apparition récente en FRANCE, la cure de sommeil a d'emblée suscité le plus grand intérêt et son développement rapide ainsi que son application dans des branches variées de la médecine ont été favorisés par l'apparition simultanée de plusieurs produits dont les propriétés soit hypnogènes, soit favorisantes du sommeil, nous dirons potentialisatrices, se sont avérées remarquables aussi bien par leur action propre que par leur faible toxicité. Nous avons subi là l'influence de la médecine russe dans laquelle depuis fort longtemps la thérapeutique par le sommeil possède une place de premier plan et il nous semble même qu'elle est considérée comme une véritable panacée dans de nombreuses affections.

Après traitant d'une thérapeutique utilisant un phénomène physiologique, le sommeil, il nous a paru indispensable au début de cet ouvrage de chercher à approfondir ce qu'est le sommeil, et d'envisager tout d'abord comment il existe à travers l'échelle biologique. Puis nous décrirons sommairement ses manifestations chez l'homme et nous récapitulerons les nombreux travaux et hypothèses sur le mécanisme du sommeil. Nous aborderons ensuite les théories générales permettant d'expliquer comment le sommeil peut avoir une action thérapeutique, puis nous ferons une historique des cures de sommeil essentiellement au point de vue psychiatrique et nous parlerons des différents médicaments que nous avons employés. Enfin nous exposerons la technique que nous avons utilisée, les cas que nous avons traités et leurs résultats et nous essaierons de tirer des conclusions grâce à ce que nous avons pu personnellement observer.

Le sommeil est une fonction indispensable à l'être humain : dès la naissance il doit satisfaire à ce besoin physiologique au même titre qu'aux autres fonctions physiologiques élémentaires : nutrition, excréation. Toutes ces fonctions sont d'ailleurs chez l'homme dépendantes dans une certaine mesure de sa volonté puisqu'il est possible pendant un certain temps de réfréner les besoins de nourriture, de boisson, de défécation, de miction et de sommeil. Il y a donc là une certaine différence avec d'autres fonctions indépendantes de notre

volonté et dont le rythme est quasi constant telles la respiration et les pulsations cardiaques.

Une observation superficielle nous permet d'envisager le sommeil chez l'homme comme une perte plus ou moins complète de la conscience accompagnée d'un état d'immobilité relative avec relâchement du tonus musculaire et une conservation des fonctions de la vie végétative. Nous envisagerons plus loin de façon plus précise les phénomènes caractéristiques de l'état de sommeil chez l'être humain. Mais il nous était bien difficile de parler du sommeil chez les êtres inférieurs sans le situer et le définir très rapidement chez l'homme.

Ayant étudié des états similaires ou approchants chez les végétaux et les animaux, nous serons plus à l'aise pour envisager grâce à cette perspective phylogénétique cette fonction du sommeil chez l'homme.

LE SOMMEIL CHEZ LES VÉGÉTAUX ET CHEZ LES ANIMAUX

Pour commencer nous nous demanderons si chez les végétaux est possible de définir un état de sommeil. Au XIII^e siècle, Albert LEGRAND prétendait que les plantes dormaient comme les hommes et cette opinion est adoptée par certains. Il existe en tout cas chez les plantes des phénomènes périodiques au cours d'un cycle nycthéral essentiellement caractérisés par des positions de repos. Au départ ainsi le problème est de savoir si ces positions de repos sont identiques au sommeil. Il semble qu'elles correspondent à une baisse de l'activité statique. Chez la sensitive (*mimosa pudica*) on trouve un abaissement du pétiole principal des feuilles qui pendent ainsi le long de la tige et cette position peut être retrouvée lorsqu'on soumet la plante à l'éther ou au chloroforme. Ces modifications de la position des feuilles ou des fleurs des végétaux est un phénomène, sinon général, tout au moins très fréquent. Il est souvent sous la dépendance des renflements situés à la base des pétioles chez la sensitive par exemple et dont les variations de la turgescence conditionnent ces mouvements. Mais il est curieux de noter que ces positions qui ressemblent à des positions de repos sont encore exagérées par de fortes excitations. Or chacun sait que l'état de sommeil est précisé chez les individus supérieurs un état réversible et que les fortes excitations l'interrompent. De même chez le desmodie oscillant (*desmodium gyrans*) la foliole terminale s'abaisse la nuit tandis que les deux petites folioles de la base exécutent un mouvement de rotation continue durant nuit et jour.

D'autre part, lorsqu'on soumet à des conditions de lumière continue des plantes à positions de repos nocturne, ces positions disparaissent. LEFFLER faisant cette expérience chez l'acacia remarque que cette position diminue peu à peu pour disparaître tout-à-fait. En résumé, il semble bien difficile d'appeler sommeil ces phénomènes de résolution chez la plante.

Passant à un échelon supérieur de l'échelle organique, nous arrivons aux invertébrés qui sont les animaux les moins organisés. HASTOTE prétend que le sommeil existe chez tous les animaux. Pour

[Faint, illegible handwritten notes]

FILBIN, il n'existe pas de dépressions de l'activité spontanée et induite pouvant être rapprochée des états de sommeil chez les protozoaires même les plus élevés en organisation, tels les infusoires. HODGE et ALKINS observent une vorticelle et remarquent que ce protozoaire ne cesse d'exécuter des mouvements réguliers de ses cils.

Chez les métazoaires par contre, il existe des phénomènes périodiques pouvant se rapprocher du sommeil. EWALD note des mouvements ascensionnels chez les cladocères planktoniques lorsque l'éclairement augmente. Les balanes restent à l'intérieur des rochers lorsque la mer est basse. Les convoluta montent à la surface du sable à marée basse et s'enfoncent lorsque la mer monte. De même l'escargot secrète son épiphragme lorsque l'atmosphère ambiante est trop sèche et devient immobile. Ces rythmes vitaux peuvent être provoqués par l'alternance du jour et de la nuit, de la lumière et de l'obscurité. C'est ce que l'on peut noter chez les sangartia qui ne présentent pas d'alternances lorsqu'il n'y a pas de modifications lumineuses. LOEB trouve une persistance des mouvements nycthémeraux chez les méduses des régions polaires pendant l'obscurité persistante. Chez les vers et les planéaires d'eau douce, on trouve des états similaires au sommeil. HARRI trouve chez les turbellariés des périodes d'inactivité avec relâchement musculaire et inexcitabilité relative; de faibles stimuli ne provoquent aucune réaction alors que des stimuli plus forts provoquent une reprise de l'activité. Chez les crustacés même les plus élevés (décapodes), on ne trouve pas de véritable sommeil : il existe seulement des périodes d'immobilité mais l'excitabilité sensorielle persiste.

C'est véritablement chez les insectes que l'on commence à pouvoir parler de sommeil devant des états de repos tout-à-fait analogues à ceux des vertébrés supérieurs. Pendant la nuit, la plupart des insectes diurnes restent immobiles et il est souvent facile de les saisir sans qu'ils réagissent.

J.-H. PERL nous parle du meurtre de la cigale endormie par la sauterelle verte, la locuste, au milieu de la nuit. M. PERL a

pu transporter sans les réveiller des papillons endormis à 6 heures du soir. PICTET prétend que les papillons diurnes s'endorment avant le coucher du soleil et se réveillent vers 9 ou 10 heures du matin, tandis que les papillons nocturnes s'éveillent vers 9 ou 10 heures du soir et s'endorment avant le lever du jour, présentant ainsi un sommeil de 15 heures environ. Il est d'observation courante que la mouche dort la nuit posée le long du mur des maisons, de même les libellules que l'on voit parfois agglomérées en véritables grappes.

AC COOK et H. FORBES étudient le sommeil chez la fourmi et l'abeille remarquent que la première présente un sommeil isolé tandis que la ruche manifeste un véritable sommeil collectif. Certains, tel PICTET, ont même noté des états de sommeil chez les larves des insectes, les chenilles paraissant présenter des alternances de sommeil et d'activité, de motricité et de nutrition. Mais il convient de se demander si le sommeil est véritablement une fonction réparatrice ou est simplement sujette aux variations cosmiques. PENNIE réveille ses mûlées en les réchauffant et MORGAN en maintenant des papillons diurnes dans des conditions d'éclairement constante, remarque que leur périodicité de veille et de sommeil disparaît.

De même, il y a lieu de noter que contrairement aux animaux supérieurs et plus particulièrement à l'homme, le sommeil ne correspond pas toujours à des positions de repos. MARCULYNOTTE remarque que les élytres des hannetons restent rapprochées par un certain effort et PENNIE observe que l'*animophila holosericea* dort en se tenant accroché horizontalement par les mandibules.

En fait, l'exemple le plus caractéristique de sommeil se trouve chez les céphalopodes. LUTHER observant la poulpe, note qu'elle présente par période des phénomènes d'immobilité, d'inexcitabilité, de myosis, de diminution de la fréquence des mouvements respiratoires qui passent de 32 à 13 par minute.

Il n'apparaît pas que chez tous les vertébrés inférieurs le sommeil soit constant. Ainsi dit ILARON, "il ne semble pas qu'il existe nécessairement chez les poissons des états de sommeil". Chez les congres actifs pendant la nuit, on trouve seulement dans la

journée une diminution de la mobilité. Pour ICLE L'ETI les tryons auraient même une activité musculaire continue. Par contre, de nombreuses espèces à activité diurne deviennent immobiles la nuit. Certaines dorment couchées sur le côté (*Crenilabrus*, *rupestris*), d'autres le ventre en l'air (*synodontis*). L'ETI, note chez la petite roussette une diminution de la fréquence des mouvements respiratoires. Le sommeil est plus général chez les batraciens. Les tritons dorment la nuit à la surface de l'eau les yeux fermés. Par contre, la rainette à sommeil diurne conserve l'oeil découvert et la plupart du temps une excitabilité visuelle. La grenouille dort la nuit la paupière inférieure légèrement relevée.

Chez les reptiles, le sommeil est constant (tortue, serpent, crocodile). En général, les reptiles aquatiques sortent de l'eau pour respirer pendant le sommeil, mais la tortue peut dormir longtemps dans l'eau sans respirer.

Mais c'est seulement à partir des oiseaux et des mammifères que l'on rencontre les véritables états de sommeil. Il faut d'ailleurs noter de nombreuses variations dans la profondeur, la durée et l'activité sensori-motrice chez les divers animaux. De même le relâchement musculaire pendant le sommeil ne présente pas toujours la même intensité. Les canidés et félinés dorment couchés alors que les lénuriens restent suspendus et que les équidés peuvent dormir debout. Les oiseaux prennent leur sommeil perchés ou posés parfois même sur une seule patte. Ceux-ci ont un sommeil très court bien que leurs échanges physiologiques soient intenses (Von BURG). Les singes dorment accroupis et on note parfois cette position chez l'homme, par exemple chez les tribus sauvages de la Chine. (Nous avons personnellement observé dans le service, un jeune oligophrène qui a son arrivée ici dormait dans la position accroupie qu'on lui avait fait adopter durant sa captivité, et nous eûmes beaucoup de peine à le réhabituer à dormir dans une position normale). Il est même possible de trouver une activité musculaire

dynamique : la baleine sort à la surface de l'eau en exécutant quelques mouvements de nageoire, l'hippopotame émerge les narines de l'eau pendant son sommeil. Le jeune phoque présente un sommeil très curieux en eau ^{peu} profonde : toutes les 2 minutes il monte automatiquement en surface, prend plusieurs respirations et retombe au fond.

Le sommeil est plus léger chez certains animaux herbivores rongeurs, et certains auteurs se demandent si cela n'entraîne pas une plus grande brièveté de l'existence (CORNISH chez le rongeur, BIGELOW chez les peuples sauvages). Et si des excitants faibles les sortent facilement du sommeil, on peut voir également chez l'homme et certains animaux des modifications de la position du sommeil sans réveil. Ainsi le hérisson se met en boule s'il entend le moindre bruit.

LES MANIFESTATIONS DU SOMMEIL CHEZ L'HOMME

C'est en arrivant à l'homme que le problème du sommeil prend un intérêt d'autant plus grand que c'est chez lui que chacun de ses constituants est le plus complet et qu'il est le plus sujet à des modifications intéressantes pour nous à bien des points de vue. C'est chez lui aussi que nous développerons électivement les phénomènes psychophysiologiques qui les caractérisent.

A une analyse superficielle, le sommeil semble tout-à-fait opposé l'état de veille. En fait, entre les deux il existe de nombreux états intermédiaires de transition qui sont le plus caractéristiques pendant la phase d'endormissement. Au début de celui-ci, le sujet ressent une sensation de fatigue cérébrale, d'indifférence psychique, de désintérêt du monde extérieur et une difficulté à fixer son attention. En même temps, il ressent une pesanteur dans les jambes, une tension des yeux, une sécheresse des muqueuses, une chaleur du corps (TROEMER). De plus, il y a un affaiblissement des réactions sensorielles, les réponses motrices diminuent et IHERMITTE note déjà à cette période un manque de coordination des impressions sensorielles "qui conduit -----

par degrés à une véritable dissociation psychologique". Le tonus musculaire diminue, les yeux se ferment, la tête s'incline, il y a une chute de la mâchoire et un affaiblissement du tronc, les bras pendent le long du corps. C'est à cette période que l'on voit avec prédilection apparaître des images hypnagogiques, auditives et visuelles. Au cours d'une nuit normale, le sommeil présente des variations dans sa profondeur. KOHLSCHUTTER le premier s'était intéressé à ce problème. Ses expériences ont été répétées par OENINGHOFF et FELSBERGER, puis par SANOTIS et LAYRON. Tous ces auteurs ont pratiqué les mesures par des excitants sonores d'intensité variée nécessaires pour faire sortir l'individu de son sommeil. La courbe habituelle de la profondeur du sommeil atteint son maximum au bout de une à deux heures, puis elle descend brusquement en une demi-heure, et décroît à peu près régulièrement en pente douce jusqu'au réveil qui est souvent précédé d'une légère ascension de la courbe. Une deuxième courbe se voit parfois dans laquelle on remarque une augmentation progressive de la profondeur du sommeil durant les premières heures et une chute brutale vers la cinquième heure, puis l'intensité augmente nettement avant le réveil. Ainsi pour certains, c'est le premier sommeil qui est profond et réparateur, et pour d'autres celui-ci se situe à une phase plus avancée de la nuit.

Les concomitants physiologiques du sommeil.

Activité musculaire.

On observe pendant le sommeil des modifications importantes du tonus musculaire qui est un état de tension involontaire des muscles. On distingue le tonus d'attitude qui est un état de contraction musculaire permanente permettant au corps de lutter contre la pesanteur, le tonus plastique ayant pour but la conservation de l'attitude segmentaire des membres et le tonus résiduel qui est une tension musculaire persistant dans le plus complet relâchement et qui ne disparaît qu'au moment de la mort. Lorsque l'homme s'endort, il y a précisément un affaiblissement du tonus d'attitude qui conditionne l'attitude de l'individu

surpris par le sommeil. Ainsi que nous l'avons dit précédemment celui-ci est caractérisé par une chute de la tête, des épaules, des membres supérieurs et un affaissement du tronc. Cependant certains sujets peuvent dormir avec une conservation plus ou moins complète de ce tonus d'attitude, à cheval, debout et même en marchant. Il est possible en effet de voir persister certaines activités motrices spontanées pendant le sommeil, consistant en mouvements incoordonnés et changements de position. La position normale du dormeur varie selon chacun. Il est à remarquer que les enfants dorment souvent repliés sur eux-mêmes dans une attitude ressemblant à la position fœtale et favorisant le relâchement maximum. Dans l'ensemble, il y a une diminution très marquée du tonus musculaire sauf au niveau du poignet de la main des enfants qui ferment souvent le poing pendant le sommeil, d'où l'expression "dormir à poings fermés", au niveau des masseters dont la contraction persiste pendant le sommeil pouvant entraîner des grincements de dents chez les sujets nerveux, et au niveau des muscles des yeux. Chez ces derniers, la persistance du tonus porte à la fois sur les muscles extrinsèques et intrinsèques des écarteurs des paupières et contraction de l'orbiculaire. Il est possible de voir parfois une occlusion incomplète des paupières pendant le sommeil par suite de la contraction prédominante des releveurs de la paupière supérieure. D'autre part, les yeux sont déviés en haut et en dehors par suite de l'action prédominante des muscles petits obliques. Le myosis par contraction du muscle irien complète cette symptomatologie oculaire. Les muscles des sphincters buccal, urétral, anal conservent leur tonus.

Les réflexes tendineux.

Ils sont diminués et parfois même disparaissent quand le sommeil est très profond. Cependant, chez le jeune chien les réflexes tendineux sont normaux pendant le plus profond sommeil (HERMITTE). Il faut remarquer que l'intensité des réflexes tendineux varie en sens inverse de l'activité des centres supérieurs,

leur excitation donne un affaiblissement de ces réflexes alors que leur ablation entraîne une augmentation. TARCHANOFF expérimentant chez le chien trouvé pendant le sommeil, après section de la moelle au-dessus des segments lombaires, un affaiblissement des réflexes tendineux des membres antérieurs qui ont conservé leurs connexions avec les hémisphères alors que les réflexes des membres postérieurs libérés ne sont pas modifiés. HILF ITTE tire des conclusions identiques chez ses sectionnés de la moelle.

Les réflexes cutanés s'affaiblissent pendant le sommeil. La dépression maximum a lieu au moment du plus profond sommeil au bout d'une heure ou deux (ROSLINBACH). On observe au début du sommeil que l'excitation de la plante du pied provoque la flexion de l'orteil puis lorsque celui-ci devient plus profond, son extension. De nombreux auteurs ont noté un mouvement de triple retrait du membre inférieur accompagnant ce réflexe de BABINSKI. (HILF ITTE, LIND, RIDDOCH). TOURNAY pense qu'il existe seulement un Babinski en cas d'excitation faible et que le mouvement de triple retrait ne s'ajoute qu'au cours des excitations fortes. MARINESCO, SAGER, KREINDLER ont longuement étudié les chronaxies pendant le sommeil. Ils arrivent à cette conclusion que les chronaxies de tous les muscles tendent à s'égaliser, il y aurait une véritable dédifférenciation chronaxique que l'on retrouve d'ailleurs dans certains comas (inondation ventriculaire).

Circulation.

On trouve pendant le sommeil une diminution de la fréquence des battements cardiaques. GALLIEN déjà l'avait remarqué "motus arteriarum venarumque fit fortior, lentior ...". Chez l'homme cette diminution est de 10 à 30 par minute (Ch. FIEB). Chez l'enfant il existerait une diminution plus importante. Cependant, il y a lieu de noter que le sujet reste allongé pendant le sommeil. Ainsi certains auteurs (COLOBO) trouvent qu'un sujet variant ses heures de repas et restant éveillé la nuit présente les mêmes variations de pouls. Le sommeil n'aurait donc

pas une influence directe sur la fréquence de celui-ci. Il y aurait pendant le sommeil une plus grande lenteur de contraction avec des ondes "plus nombreuses" (FOUAT) l'état de repos comportant une modification sur la circulation et entraînerait une plus grande augmentation de la fréquence du pouls (galiépsie). La tension artérielle est également modifiée. En général, il y a une diminution de 15 à 30 mm de mercure. Cette hypotension serait plus marquée chez la femme que chez l'homme et chez les hypertendus que chez les sujets normaux. Les changements de position auraient peu d'influence sur la tension pendant le sommeil. Par contre, les stimuli extérieurs, l'approche du réveil et les rêves entraîneraient de brusques poussées hypertensives expliquant les fréquents ictus se produisant pendant le sommeil chez les hypertendus.

Respiration.

La fréquence respiratoire diminue dans le sommeil. L'inspiration est plus longue et plus profonde, l'expiration plus brève. La respiration est surtout thoracique. Le rythme est habituellement régulier, parfois cependant on note dans le sommeil profond un rythme périodique. Il y a une diminution de 25 % de la ventilation, et par conséquent davantage de CO_2 dans l'air alvéolaire et dans le sang. Il y a une augmentation dans le sang des ions H entraînant une acidose qu'on ne retrouve pas au cours des insomnies.

Digestion et sécrétion.

L'influence du sommeil sur les fonctions digestives semblent négligeables : les mouvements gastriques persistent et le temps d'évacuation gastrique n'est pas modifié. La sécrétion sudorale est augmentée de façon très notable. ARISTOTE s'interrogeait déjà pour en connaître la raison. IHERING pense qu'il y aurait un manque d'évaporation. Les sécrétions salivaires et lacrymales diminuent : certains sujets cependant présentent une hypersialorrhée, l'urine est moins abondante du moins chez les sujets jeunes et bien portants. Cette urine est plus dense, plus

acides et surtout de l'acide d'acétyl, de l'acide de citrate et de substances azotées mais dépourvues de phosphates. Au contraire, chez les vieillards et chez les sujets ayant un fonctionnement rénal défectueux, on note une augmentation de la quantité d'urine pendant le sommeil.

Métabolisme de base.

RENNETT montre que le métabolisme de base est très abaissé dans le sommeil profond, notion devenue classique, "qui dort dîne" dit le proverbe. Ce métabolisme s'abaisse de 10 à 15 % environ par rapport au repos vigile. Il faut noter cependant que pendant une nuit d'insomnie, le métabolisme s'abaisse également. RENNETT observant un enfant de 6 ans, note qu'il brûle 36 calories heure pendant le sommeil et 90 à 100 en période d'activité, et une jeune fille de 15 ans, 50 calories-heure pendant le sommeil et 200 en période active.

La température présente une légère baisse de quelques dixièmes de degré et son minimum se situerait entre 2 et 4 heures du matin. Certains pensent cependant qu'il n'y a pas de différence de température entre un sujet couché et éveillé et sur le même sujet endormi. De nombreux auteurs ont montré qu'il était très difficile de modifier la courbe thermique par une inversion de l'activité nycthémerale.

Enfin, certains se sont attachés à mesurer la résistance électrique de la peau d'un dormeur (VALLER, FLEMER, RICHTER). Ils trouvent qu'elle augmente pendant l'endormissement, reste stationnaire, puis diminue au moment du réveil.

L'ELECTROENCEPHALOGRAMME DE L'HOMME EN DORMI.

LOOMIS, HARVEY, DEHOBART en 1936, puis BLAKE, GERARD et KLEITMAN 1939, GIBBS et GIBBS ont décrit les modifications des tracés électroencéphalographiques au cours du sommeil.

On observe une variation des tracés en fonction de la profondeur du sommeil et de l'âge du sujet. D'autre part, chaque ré-

gion du cortex peut emprunter une forme de tracé différente.

1) - La somnolence.

Dans les premières années de la vie, le tracé de la somnolence est caractérisé par des ondes lentes : ondes lentes de haut voltage dans le premier mois, d'une fréquence de 2 à 4 par seconde dans les six premiers mois et de 4 à 6 par seconde à l'âge d'un an. Jusqu'alors, elles occupent la presque totalité du registre. A partir de l'âge de deux ans elles surviennent par bouffées paroxystiques mêlées d'ondes aiguës ressemblant à des points et donnant un tracé pouvant être interprété comme un petit mal. Vers quinze à vingt ans, on trouve parfois des ondes de 5 à 7 par seconde dans les aires frontales. Chez l'adulte on trouve un aplatissement et une activité lente. Vers la cinquantième, soixantième année on trouve parfois de grandes ondes lentes de 1 1/2 à 2 par seconde dans les aires frontales.

2) - Sommeil très léger.

Après six mois paraissent des ondes de haut voltage ressemblant à des pointes ondes habituellement diphasiques de 3 à 8 par seconde. Ces ondes très évidentes de 3 à 9 ans se retrouvent dans les 2^e et 3^e décades et sont visibles dans les aires frontales, pariétales et occipitales. Quand l'âge augmente, leur voltage diminue et on les trouve de préférence dans les aires pariétales. Après 50 ans, elles sont souvent absentes. Chez l'enfant de 6 mois à 6 ans, on trouve fréquemment des ondes rapides de 20 à 30 par seconde, mêlées aux ondes précédentes.

3) - Sommeil léger.

Chez le nouveau-né, on trouve habituellement dans les aires pariétales des ondes de bas voltage de 14 par seconde. A partir du 2^e mois, apparaissent des fuseaux d'ondes de 14 par seconde qui sont la caractéristique du sommeil léger. Leur plus haut voltage est atteint entre 15 et 20 ans et di-

minue après 30 ans. Au-dessus de 60 ans, elles sont absentes chez 20 % des sujets. Ces fuseaux d'ondes se rencontrent essentiellement dans la région centrale et simultanément dans des deux hémisphères. Parfois, sont mêlées des ondes à 12 par seconde qui témoignent d'un sommeil un peu plus profond.

4) - Le sommeil modérément profond.

Chez l'enfant, on le distingue du sommeil léger par la disparition de toutes les ondes à 14 par seconde. Il est caractérisé par des ondes lentes, irrégulières, d'une fréquence de 1 1/2 à 3 par seconde mélangées à des ondes lentes intermédiaires de 4 à 8 par seconde. Après l'âge de 3 ans, apparaissent souvent des ondes à 10 par seconde.

5) - Le sommeil très profond.

Presque toute l'activité est lente mais il s'y ajoute une activité superposée de fréquence identique à celle de l'enregistrement de veille. Cette dernière survient spécialement lorsqu'un stimulus est perçu par le dormeur : l'accident caractéristique du tracé s'appelle "le complexe K" formé d'ondes lentes sur lesquelles se superpose cette activité plus rapide de 8 à 14 par seconde.

6) - Le sommeil du matin.

Le tracé ressemble beaucoup à l'activité normale de la veille. BLAKE l'a décrit le premier et appelé la phase nulle en raison de son bas voltage.

7) - L'éveil.

Avant deux mois il n'y a pratiquement pas de changement dans le tracé au moment du réveil. Après le 2ème mois, apparaissent des ondes lentes de haut voltage de 2 à 4 par seconde chez la moitié des enfants et pouvant durer plusieurs minutes. Avec l'âge, la fréquence des ondes augmente et le voltage diminue. A 5 ou 6 ans, la fréquence habituelle est de 4 à 8 par seconde. Chez l'adulte, il y a un retour rapide aux tracés de veille normaux sans transition.

LES TROUBLES DU SOMMEIL.

L'insomnie.

Nous pouvons par un effort de volonté résister plus ou moins longtemps au sommeil, mais au bout d'un certain temps le sujet est obligé de céder à ce besoin impérieux.

On rapporte que David JONES aurait résisté au sommeil à 2 reprises, la première fois 93 jours et la deuxième fois 131 jours.

PATRICK et GILBERT expérimentent sur 3 sujets de 24 à 27 ans insomniaques pendant 90 heures. Les fonctions végétatives sont peu troublées mais leur vitesse de réaction diminue et leur mémoire est moins bonne. L'un d'eux a présenté des hallucinations visuelles. Au bout de 4 heures de sommeil leur fatigue avait disparu.

LOSIETT fait des constatations identiques, il note une ataxie des mouvements.

FORBES Winslow, rapporte l'exemple du marchand chinois qui ayant tué sa femme fut condamné à la mort par insomnie. Il mourut au bout de 19 jours et dès le 8ème jour il suppliait qu'on le fasse mourir le plus vite possible tant ses souffrances étaient grandes.

Mme de MANACEINE obtient la mort chez des jeunes chiens insomniaques au bout de 4 à 6 jours. Elle note une pâleur du myocarde et des hémorragies de la substance grise cérébrale.

DADDI trouve chez le chien mort d'insomnie des lésions variées du système nerveux surtout marquées au niveau des cellules pyramidales du lobe frontal.

TAROZZI et DIAGOSTINI montrent que ces altérations histologiques disparaissent après un court sommeil.

PIERON ainsi que nous l'avons vu expérimentant sur de nombreux chiens croit découvrir son Hypnotoxine. Il trouve chez le

chien insomnique des lésions du lobe frontal et qu'il obtient de la même façon par injection de L.C.R. du chien insomnique dans le ventricule du chien normal.

KLEITMAN observant des jeunes chiens de 3 à 4 mois privés de sommeil, note une chute des globules rouges de 25 %, un affaïssement et un ralentissement du pouls, de la respiration et de la température. La mort survient en 4 à 5 jours souvent précédée de convulsions. Même chez le chien convulsé quelques heures de sommeil suffisent à la réparation de l'organisme.

Ainsi tous les auteurs sont d'accord pour constater d'une part que chez l'homme comme chez l'animal le sommeil est indispensable et que la mort survient dans un délai plus ou moins long en l'absence de sommeil, et d'autre part qu'un court sommeil réparateur suffit pour faire disparaître l'épuisement de l'organisme.

En dehors de cette insomnie provoquée il existe de nombreuses insomnies pathologiques.

Il est banal de constater qu'une insomnie plus ou moins marquée au cours de nombreuses maladies infectieuses. L'insomnie est un bon signe de début de la typhoïde. De même, les atteintes cérébrales neurologiques s'accompagnent souvent de diminution du sommeil : dans les encéphalites aiguës, parfois dans les méningites, dans les atteintes du système vasculaire cérébrales. Enfin, l'insomnie est un phénomène courant au cours des maladies mentales : au cours des dysthymies, accès maniaques, dans lesquels l'agitation empêche le sommeil, dans les mélancolies où l'angoisse mentale

supprime le repos. Chez les sujets délirants, les hallucinations entretiennent un état de tension psychique perturbant le sommeil.

Pour terminer, nous dirons un mot des insomniques banaux chez lesquels les troubles du sommeil sont fréquemment en rapport avec une dystonie neurovégétative s'accompagnant souvent d'hypocondrie, d'angoisse. Ces sujets assurent la plupart du temps qu'ils ne dorment jamais. En fait, nous avons vu que l'insomnie complète se

termine toujours par une mort rapide. Ces sujets ont de courtes é-
rises les semblances entre eux de rêves qui distinguent parfois
cel de l'état de veille.

Les insomnies relatives peuvent se voir au moment de l'en-
dormissement, le malade éprouve de la difficulté à s'endormir, au
moment de la profondeur maximum du sommeil, le malade se réveille
brusquement et ne peut plus se rendormir, à la période descendante
de la courbe du sommeil.

Nous n'insisterons pas sur les phénomènes d'hypersomnie
que l'on rencontre dans les infections et les tumeurs atteignant
la région infundibulo-tubérienne. Nous verrons quelle place impor-
tance ils ont pris dans la découverte du centre du sommeil.

LE MECANISME DU SOMMEIL

De nombreuses théories ont été proposées pour expliquer le sommeil, c'est là un problème complexe qui depuis longtemps a passionné les chercheurs. "Nous connaissons fort mal le sommeil naturel et les lois qui le régissent disent RAYMOND et JANET, aussi ne serez-vous pas surpris de constater que nous expliquons fort peu et fort mal les sommeils pathologiques".

Nous développerons d'abord les théories générales, puis nous exposerons les recherches de localisation d'un centre du sommeil, et enfin nous essaierons de voir comment les différents auteurs ont envisagé le fonctionnement de ce centre.

I - THEORIES GENERALES.-

1) - Théories vasculaires.

a) - Hypothèse de l'anémie cérébrale.

BLUMENBACH le premier émet cette hypothèse en observant le cerveau d'un jeune homme qui présentait une fracture du crâne. De nombreux expérimentateurs adoptent cette hypothèse (KOSSMAUL, Cl. BERNARD, F. FRANK-TARCHANOFF), SALATHÉ en examinant le mouvement des fontanelles des enfants et FLAMING qui provoque une somnolence par compression des carotides. Mais c'est MOSSO 1875 qui s'est le plus attaché à cette question. Il remarque sur trois malades qui présentent une perte de substance des os du crâne, une anémie cérébrale durant le sommeil. Il invente sa méthode pléthysmographique avec laquelle il étudie la circulation sanguine en mesurant les modifications de volume du bras. Plusieurs auteurs trouvent ainsi une augmentation de la circulation périphérique pendant le sommeil et concluent à une anémie cérébrale.

b) - Hypothèse de l'hypérémie cérébrale.

R. BROWN chloroformisant un fracturé du crâne découvre pendant

le sommeil une turgescence du cerveau. Contrairement à SALATHÉ, KENNEDY et LANGLET attribuent à l'hypérémie du cerveau le mouvement des fontanelles des enfants.

Malgré pour beaucoup d'auteurs, le sommeil n'a pas de relations avec la circulation cérébrale. BROWN-SEQUARD par section du sympathique cervical obtient une vaso-dilatation générale qui n'empêche pas le sommeil. VIERIAN au contraire, par section du sympathique cervical obtient une vaso-contraction qui n'entraîne aucun phénomène de la série hypnotique. GILLES montre que le débit du sang ne se modifie pas dans la jugulaire au cours du sommeil. Enfin, citons l'idée originale de LAJOUX qui prétend que le sommeil est dû à une modification de la circulation lymphatique.

2) - Théorie histologique.

En 1895, Mathias DUVAL pense que le sommeil est dû à une rétraction des terminaisons des neurones entraînant une interruption synaptique. LEFINE, BERGER, LOEWY adoptent cette théorie. LUGARO suppose que le sommeil est causé par l'expansion des dendrites, certains font intervenir un interrupteur spécifique au niveau des synapses qui serait la névroglie. Enfin, ROSENBAUM accuse l'hydratation du neurone de diminuer son excitabilité et d'entraîner ainsi le sommeil.

3) - Théories chimiques.

Ces théories déjà anciennes supposent qu'il se produit dans notre organisme durant la veille une ou plusieurs substances toxiques variables, selon les auteurs, et qui seraient dans la majorité des cas éliminées au cours du sommeil qui jouerait ainsi un véritable rôle de dépuración.

1 - Plusieurs auteurs ont pensé que le sommeil provenait des modifications des teneurs de l'oxygène ou du gaz carbonique dans l'organisme. Les premiers PETTENKOFFER et 1867 montrent que pendant le sommeil il y a un abaissement du $\frac{O_2}{CO_2}$ ce qui tendrait à prouver que les tissus absorbent alors

BOUCHARD adopte cette hypothèse en prouvant que les urines du jour présentent un pouvoir narcotique.

PIERON s'attachant à ce problème recherche ces substances ponogènes chez le chien insomniaque depuis plusieurs jours. Avec LEGENIRE il découvre dans le sang et le liquide céphalo-rachidien du chien insomniaque une substance toxique qu'il appelle hypnotoxine. Injectée par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien et du serum du chien insomniaque dans le 4ème ventricule d'un chien éveillé, il déclenche un besoin de sommeil impérieux puis un sommeil profond, et il découvre à l'autopsie du chien endormi une altération des cellules de l'écorce cérébrale particulièrement marquée dans la région frontale. Il trouve que cette hypnotoxine est une substance albuminoïde qui précipite par l'alcool, soluble dans l'eau, ne dialysant pas, détruite par la température à 65° et par l'oxydation prolongée. PIERON décrit le sommeil ainsi provoqué chez l'animal comme un sommeil absolument identique au sommeil normal et profond. Mais HOUSSAY fait remarquer que le liquide céphalo-rachidien normal déclenche également le sommeil bien que celui-ci soit plus léger.

La classique observation de VURPAS et VASCHIDE semble démontrer la non-légitimité de ces théories auto-toxiques : ce sont deux jumeaux chisois xipophages de la collection BARNUM chez lesquels il était facile de constater que le sommeil ne se produisait pas simultanément. On avait même noté que l'un deux pouvait être totalement insomniaque alors que l'autre dormait profondément

II - LE DISPOSITIF REGULATEUR DE LA VEILLE ET DU SOMMEIL.-

GAYET en 1875, puis BENJAMIN et WERNICKE décrivent une maladie infectieuse avec des troubles oculaires, des troubles du sommeil et parfois des phénomènes délirants. On suppose qu'il s'agissait là d'encéphalite léthargique.

BENJAMIN supposait que les noyaux rouges avaient un rôle

fondamental dans le sommeil.

En 1890, MAUTHNER faisant état de ces observations et des troubles identiques observés dans l'encéphalite hémorragique supérieure des alcooliques, émet l'hypothèse que la déconnexion corticale entraînant le sommeil se fait dans la région des noyaux oculo-moteurs, dans la calotte pédonculaire, au voisinage de l'aqueduc de Sylvius. Les troubles oculaires observés représentaient effectivement pour l'auteur une reproduction diminutive des phénomènes oculaires de l'individu qui s'endort. Dans le sommeil normal, il pensait qu'il y avait un oedème de la calotte produisant une déconnexion.

VON ECONOMO en 1916 décrit son encéphalite léthargique dans sa forme somnolente et ophtalmoplégique. La somnolence est d'intensité variable, simple envie de dormir ou sommeil profond de plusieurs jours, plusieurs semaines et même plusieurs mois. ECONOMO pense que l'origine est "un état inflammatoire localisé à la substance grise de la calotte et de la zone de transition vers le mésencéphale atteignant la paroi du 3ème ventricule et la région interpédonculaire".

HOLTZER dans un cas d'encéphalite prolongée avec léthargie, trouve une sclérose du locus niger de la substance grise péricorallaire et de la partie ventrale du ventricule moyen.

PETTE cite deux cas de kystes néoplasiques dans lesquels existe une hypersomnie, qui sont localisés dans la paroi du 3ème ventricule et la tige de l'infundibulum.

LUSKACH expose un cas d'endocardite lente avec hypersomnie due à une encéphalite suppurée. Il trouve une atteinte de la substance grise de la partie postérieure du ventricule moyen et de la paroi de l'aqueduc de Sylvius.

CLAUDE et IHERMITTE dans des cas de tumeurs de la région infundibulaire trouvent une hypersomnie. IHERMITTE et TOURNAY localisent le centre du sommeil à la substance grise péri-épendymaire entre un plan idéal coupant transversalement

le noyau de la 3ème paire en arrière et un plan frontal séparant l'infundibulum du chiasma ; optique en avant.

ECTORS et BAILEY dans des cas de tumeurs de la base du cerveau avec hypersomnie trouvent que la localisation prépondérante se situe dans l'hypothalamus postérieur et la substance grise centrale de l'appendice de Sylvius.

L'expérimentation confirme la localisation d'un dispositif régulateur de la veille et du sommeil dans la région mésodiencephalique.

DUBOIS au cours de ses études sur le sommeil hivernal des marmottes constate que l'alternance entre le sommeil et le réveil se produit malgré l'exérèse du cortex alors que la transection du bulbe au-dessus du centre respiratoire empêche le réveil. L'auteur se rallie à la localisation de GAYET d'un centre de sommeil voisin de l'aqueduc de Sylvius.

GOITZ, ROTHMAN, ZELLIONY constatent que le rythme de la veille et du sommeil persiste chez le chien décérébré supratthalmique.

EDINGER, FISCHER citent le cas d'un encéphale présentant un rythme hypnique normal. Pour ces auteurs et pour GAUSPER, il suffit pour que le sommeil se produise qu'il subsiste les corps striés, le mésencéphale et le bulbe.

KARPIUS, ECONOMO en 1910, sectionnant le pédoncule du chat déterminent une hémorragie se propageant jusqu'à la région inter-pédonculaire. L'animal survit pendant deux semaines et présente un sommeil très profond.

MEHES par électrocoagulation de la région de l'aqueduc et de zones situées en avant du thalamus obtient chez le cobaye un sommeil de plusieurs jours.

HESS introduit de fines électrodes inpolarisables dans différentes régions de l'encéphale et fait passer un courant électrique lorsque la blessure est cicatrisée. Lorsque l'exci-

tation porte sur une région située entre l'hypothalamus et le thalamus près du faisceau de Vieq d'Azyr, les animaux s'endorment.

GAGEN par excitation électrique de la portion caudale de l'hypothalamus provoque de la même façon le sommeil chez l'homme.

Clovis VINCENT excite avec un stylet moussé la région péri-infundibulaire chez l'homme et provoque le sommeil avec ses prodromes habituels.

DEMOLE appliquant les idées de CLOETTA et THOMANN selon lesquelles les modifications principales du sang au cours du sommeil se rapportent à la teneur en ions Ca et K , injecte chez le chat une solution calcique représentant 1 à 2 mgr de chlorure de calcium pur dans les noyaux gris para-infundibulaires et supra-chiasmatiques : il injecte en même temps une substance colorante lui permettant de repérer de façon précise ses points d'injection. Il obtient ainsi un sommeil voisin du normal, avec possibilité de réveil. Au contraire, l'injection dans la même région de potassium réveille l'animal et une nouvelle injection de calcium le rendort.

STURE, BERGGREN et Erik MOBERG reprennent les expériences de DEMOLE avec le Ca et le K . Avec Ca ils obtiennent un sommeil plus ou moins profond selon la quantité injectée. Une quantité importante de K déclenche des phénomènes d'excitation. L'injection de liquide de RINGER ne donne pas de symptômes. Par contre, la simple piqûre en arrière du noyau infundibulaire déclenche le sommeil.

MARINESCO, SAGER, KREINDLER 1929, réalisent des expériences identiques avec Ca et K . Pour ce dernier produit, ils notent d'abord une excitation puis un sommeil tardif et profond qui semble dû à la piqûre.

Signalons pour terminer, l'opinion d'OPPENHEIMER, de

TROEMMER, de SPIEGEL et INABA pour lesquels c'est le thalamus qui préside aux mouvements de la veille et du sommeil. Les deux derniers auteurs obtiennent le sommeil par piqure du thalamus alors que l'atteinte de la substance grise péri-sylvienne ne produit aucun phénomène. Mais cette théorie isolée s'oppose à la longue suite d'expérimentations faisant de la région infundibulaire le centre de la veille et du sommeil et elle semble à l'heure actuelle définitivement périmée.

En résumé, il semble bien établi à l'heure actuelle que le centre régulateur de la veille et du sommeil se trouve localisé dans les noyaux infundibulaires. Pour la majorité des auteurs, il serait plus exactement situé dans l'hypothalamus postérieur. Le problème discutable et discuté reste celui de sa structure et de son mécanisme intimes et de la cause ou des causes qui président aux variations de son activité.

Nous exposerons tout d'abord les théories de l'inhibition qui sans l'exprimer parfois impliquent en elles-mêmes la notion d'un centre de localisation de la régulation hypnique.

Le sommeil est dû à une inhibition.

BROWN-SEQUARD le premier admet que le sommeil est le résultat d'un phénomène d'inhibition dû à l'activité intellectuelle: des irritations de sièges divers se produiraient peu avant le sommeil et entraîneraient ce phénomène inhibiteur. De nombreux auteurs adoptent cette thèse: le sommeil est dû, pour SIEMENS, à une inhibition de la conscience ayant pour cause une irritation de la "voelle allongée", pour LIEBAULT à une dérivation de l'attention; pour WERWORN à une inhibition déclenchée par la prédominance des processus d'assimilation sur les processus de désassimilation.

FOREL et O. VOGT pensent à une inhibition d'origine réflexe. Divers facteurs (vue de la chambre à coucher, position allongée, sentiment de fatigue) exciteraient les centres vaso-

noteurs que ces auteurs assimilent aux centres du sommeil qui leur tour produiraient une anémie cérébrale entraînant l'inhibition. BRODMAN approuve ce mécanisme mais pense plutôt à un intermédiaire d'hypérémie cérébrale.

PIERON admet que son hypnotoxine agit par le mécanisme d'un réflexe inhibiteur. Quant à IHERMITTE ce serait le calcéol qui serait la substance déclenchante du sommeil. Elle agirait sur le centre méso-diencephalique duquel partiraient "des réflexes inhibiteurs vers le cortex et les centres sous-jacents".

Mais le sommeil pour IHERMITTE peut être évité par un effort de volonté. C'est un réflexe ou un instinct. Ainsi le meunier qui dort au bruit de son moulin se réveille lorsque celui-ci s'arrête. C'est, dit IHERMITTE, la loi de l'intérêt momentané. CLAPARÈDE soutient également une théorie instinctive. "Nous ne dormons pas parce que nous sommes intoxiqués par des substances de fatigue, mais nous dormons instinctivement pour ne pas nous empoisonner".

Enfin PAVLOV a longuement développé sa thèse du sommeil correspondant à un phénomène d'inhibition interne.

Une hypothèse voisine est celle du sommeil dû à une absence d'excitation externe (expérience de HENBEL sur les grenouilles et les oiseaux, et de TARCHANOFF sur le chien).

RAYMOND et STRUMPELL voient des malades atteints d'anesthésie généralisée, s'endormir lorsqu'on leur ferme les yeux et leur bouche les oreilles.

BORGHERINI obtient les mêmes résultats sur des chiens sans cervelet, mais se demande si le phénomène observé est bien un véritable sommeil.

OPPENHEIMER pour lequel l'état de veille est dû à une excitation du thalamus entretenue par des stimuli venant du cortex et des formations grises sous-jacentes, croit que le sommeil se produit lorsque ces stimuli diminuent d'intensité.

TROEMMER qui pense que le sommeil est dû à un blocage de la conduction des afférences convergeant vers le thalamus, développe une thèse similaire.

Quelle est la nature du centre du sommeil ?

HESS nous dit que "la périodicité hypnique est due à un déplacement alterné des équilibres toniques des deux systèmes végétatifs". Il tire ses arguments de l'état des pupilles, des modifications du calcium et du glucose du sang et du liquide céphalo-rachidien pendant le sommeil. Ainsi l'auteur met en exergue l'importance du sympathique et du parasympathique.

VON ECONOMO injecte du SO_4 mg à deux animaux, l'un privé de télencéphale et l'autre normal. Tous les deux s'endorment. L'auteur fait alors une nouvelle injection de 0,20 g de chlorure de calcium : le chien sans télencéphale s'endort encore plus profondément alors que le chien normal se réveille. VON ECONOMO pense donc que le chlorure de calcium inhibe le tronc cérébral et excite le télencéphale. PICK croit que le point d'impact du calcium dans le télencéphale est le corps strié.

PICK employant des barbituriques sur des animaux sans cerveau obtient un sommeil plus long et plus profond que chez les animaux intacts.

L'excitation des noyaux diencephaliques déclenche des phénomènes sympathico-toniques : hypersecrétion, hyperthermie, hypertension artérielle, mydriase, hypersecrétion sudorale, vaso-constriction périphérique.

HESS pensait qu'il déclenchait le sommeil par excitation des noyaux hypothalamiques. RANSON et MAGOON au contraire, provoquent une somnolence chez les animaux par destruction de la partie postérieure de l'hypothalamus. HARRISSON croit que le sommeil est dû non à l'excitation de l'hypothalamus, mais

à sa dépression. Comme le sommeil se traduit par des phénomènes à prédominance parasympathiques, on peut penser que le centre hypothalamique qui préside à la régulation de la veille et du sommeil est apparenté au système sympathique que son excitation entretient la veille et sa dépression provoque le sommeil.

Ainsi donc, il semble admis que le centre effecteur du sommeil est le diencephale et que son activité est de nature sympathique. Il reste à connaître les facteurs qui motivent son balancement.

En cours de route, nous avons envisagé successivement des théories générales répondant à cette question : l'absence d'excitation, les phénomènes d'inhibition de BROWN-SEQUARD, de PAVLOV, etc. que PIERON attribue à ses hypnotoxines et FOREL et VOGT à l'anémie cérébrale, pour citer les plus importantes. Signalons enfin l'hypothèse formulée par de nombreux chercheurs selon laquelle la dépression des noyaux infundibulaires déclenchant le sommeil serait due à une sécrétion de la post-hypophyse (ZONDECK, BIER, ROUSSY, MOSINGER, SALMON).

Pour les modernes qui s'inspirent des expériences pharmacologiques, le schéma physiologique explicatif du sommeil serait une déconnexion diencephalo-corticale (SIGWALD). On reviendrait ainsi aux anciennes théories neuro-dynamiques de PURKINGE qui suppose une inhibition des fibres blanches de la couronne rayonnante pendant le sommeil interrompant les courants diencephalo-corticaux, de LUYIS et VERONESE et qui s'appuient sur les liaisons anatomiques cortico-tuberiennes décrites par ROUSSY et MOSINGER.

LES BASES PHYSIOLOGIQUES DE LA CURE DE SOMMEIL

Les conceptions de PAVLOV et leur application à la thérapeutique par le sommeil.

Il est bien difficile dans une étude sur les cures de sommeil d'ignorer les travaux de PAVLOV et ses idées, quelle que soit l'opinion qu'on professe à leur égard. L'école pavlovienne à partir de travaux expérimentaux sur les réflexes conditionnels a édifié une théorie cortico-viscérale et est arrivée à cette conclusion que le sommeil pouvait être un agent thérapeutique remarquable de certaines affections.

Les premiers travaux de PAVLOV remontent à 1902. Son observation principale est devenue classique : peu avant de présenter un morceau de viande à un chien, on agite une sonnette. Puis on lui donne la viande qui déclenche la salivation de l'animal. On répète l'expérience plusieurs fois et au bout d'un certain temps le son de la sonnette suffit à déclencher la salivation.

PAVLOV a appelé cette association sonnette-salivation réflexe conditionnel. Ce réflexe conditionnel est un réflexe conditionnel primaire. En substituant à l'excitateur conditionnel un autre excitateur employé d'abord conjointement au premier, on obtient un réflexe conditionnel secondaire, avec un troisième excitateur un réflexe conditionnel tertiaire, et ainsi de suite. C'est ^{ce} ~~ce~~ PAVLOV appelle "les réflexes enchaînés". Mais PODKOPAEFF et KRILOFF ont montré la possibilité de créer des réflexes conditionnels de façon beaucoup plus anarchique.

KRILOFF injectait chaque jour de la morphine à un chien et déclenchait des vomissements et une salivation abondante, puis le sommeil. Au bout de 5 à 6 jours les préparatifs de la piqûre sans injection de médicament suffisaient à déclencher les mêmes phénomènes. C'est là un fait banal que nous avons reproduit dans le Service, par simple cu-

riété. Nous avons choisi 3 malades en cure de Sokol depuis un certain temps et ayant déjà eu de nombreux crises insuliniques. Nous avons simplement, un matin, remplacé l'injection d'insuline par une piqûre de sérum physiologique comportant le même nombre de centimètres cubes de produit. Chez 2 malades nous avons obtenu avec du retard une crise sudorale typique et une légère somnolence. Nous avons alors essayé de conditionner les malades de façon plus précise et nous avons employé pour cela la sonnerie d'un réveil qui était déclenchée peu avant l'injection d'insuline. Au bout d'une dizaine de fois, nous avons repris la première expérience avec du sérum physiologique, en ajoutant la sonnerie du réveil. Les 3 malades ont fait une crise sudorale et une somnolence retardée.

On voit donc tout de suite que les excitants conditionnels peuvent être très variés, soit bien définis (sons) ou produits par les multiples préparatifs précédant l'expérience. PAVLOV et ses élèves ont réalisé d'innombrables expériences avec des excitants variés : auditifs (sonnerie, trompette, son d'un rétrophone), visuels (lumières d'intensité ou de couleurs différentes), olfactifs, cutanés (pincement, brûlure, chaud ou froid, grattage).

PAVLOV appelle ces excitants sensoriels communs à l'homme et aux animaux, le premier système de signalisation de la réalité. La parole constitue chez l'homme le deuxième système de signalisation de la réalité.

LE CENTRE DES REFLEXES CONDITIONNELS

Dans son ouvrage "Leçons sur l'activité du cortex cérébral" PAVLOV semble indécis pour donner une localisation précise à cette liaison nerveuse créée par les réflexes conditionnels. Il écrit "appelons ce domaine, suivant la terminologie habituelle, "centre" sans toutefois relier ^à cette notion une délimitation anatomique précise", et plus loin "où se produit ce contact, est-ce dans le cortex des grands hémisphères exclusivement, ou aussi avec contribution des parties du cerveau disposées plus bas ?". Mais il conclut "il est probable .. que les excitations... atteignent tout d'abord des cellules déterminées des hémisphères, et alors ces cellules sont les points où se dirigent les excitations et qui servent à la formation des réflexes conditionnels".

Mais dans "les réflexes conditionnels" PAVLOV localise définitivement ces centres dans les hémisphères "conduisant à envisager l'écorce comme une mosaïque de centres sensoriels, l'analyseurs" (H. EY). Il écrit, en effet, "les hémisphères sont très réellement les organes des liaisons temporaires, le siège de la formation des réflexes conditionnels", et il fait état de ses expériences d'exérèse des hémisphères ayant aboli les réflexes conditionnels. Plus loin il dit : "on peut affirmer en effet, en restant strictement sur le terrain des faits que les hémisphères sont un ensemble d'analyseurs qui décomposent le monde extérieur et intérieur en ses éléments, éléments qu'ils associent ensuite, suivant les cas, à telle ou telle autre fonction de l'organisme".

Mais de nombreux auteurs ont critiqué ce centre et sa localisation.

Ainsi FROLOV aurait obtenu chez le poisson décérébré des réflexes conditionnels. TIMONIEV chez un mollusque, animal sans cerveau, obtient des réflexes conditionnés, lumière, nourriture. ZADOVSKY après ablation de la région olfactive du cerveau, obtient un réflexe conditionnel par excitants olfactifs et pense à une localisation sous corticale du réflexe conditionnel. ZILINSKY, HILGARD, MARQUIS pensent que le conditionnement peut être réalisé par les régions sous corticales, mais ces réflexes sont grossiers et manquent de la finesse de discrimination des réflexes corticaux. LEFENINSKAYA et ROSENTHAL sur un chien dont le cortex avait été en partie extirpé et notamment le girus sigmoïde, obtiennent un réflexe conditionnel : rétrécissement - salivation, mais après 200 combinaisons, KALISHER ayant détruit chez le chien les lobes temporaux et les tubercules quadrijumeaux postérieurs note la persistance des réflexes conditionnels auditifs.

CULLER et PETTIER chez un chien incomplètement décortiqué obtiennent un réflexe conditionnel : son de cloche ou lumière, excitation électrique provoquant le retrait de la patte. LASHLEY note la reproduction des réflexes conditionnels, après disparition transitoire chez le singe dont on a supprimé la zone motrice et la persistance de ceux-ci chez le rat, après ablation d'un lobe occipital, d'un lobe frontal ou d'un lobe pariétal. Il en conclut qu'il n'y a pas de centre localisé des réflexes conditionnels au niveau des hémisphères.

EXCITATION - INHIBITION - LE SOMMEIL EST UNE INHIBITION;

PAVLOV et son école ont établi de façon extrêmement détaillée les lois d'organisation des réflexes conditionnels. Il ne nous appartient pas ici de nous attarder trop longtemps à celles-ci, mais il nous faut cependant en parler rapidement et nous pencher un peu plus sur l'une d'entre elle d'où découle la théorie du sommeil et la thérapeutique du sommeil selon PAVLOV : l'inhibition. Une excitation quelconque interne ou externe déclenche une réponse du système nerveux central qui peut siéger plus ou moins haut dans celui-ci, c'est-à-dire être corticale ou sous-corticale. Cette réponse peut être posi-

tive ou négative autrement dit, être un phénomène d'excitation ou d'inhibition.

Les frères WEBER, puis SETCHENOV et GOLTZ étudièrent ces réactions dans les étages inférieurs du tronc cérébral. PAVLOV et ses collaborateurs ayant conclu à la localisation corticale des réflexes conditionnels les envisagèrent plus particulièrement au niveau de l'écorce.

L'excitation positive a pour type l'observation princeps de PAVLOV. Le conditionnement à la sonnette du chien salivant habituellement lorsqu'on lui présente un morceau de viande est un réflexe conditionné positif.

Mais ce réflexe conditionné une fois créé peut être diminué ou supprimé par différents facteurs. On dira qu'il y a un phénomène d'inhibition ce qui, pour PAVLOV, correspond à une neutralisation des cellules du cortex.

2 ordres de facteurs pourront déclencher un phénomène d'inhibition : des facteurs externes et des facteurs internes.

Dans le premier cas une modification du déroulement de l'expérience, des facteurs parasites, lumière, bruits inhabituels, douleur, etc... suffirent à supprimer la salivation. C'est une inhibition externe. Quant à l'inhibition interne, elle se produit lorsque l'excitant absolu n'accompagne plus l'excitant conditionnel. PAVLOV en distingue 4 types :

1 - L'Extinction.

Lorsqu'on cesse d'accompagner l'excitant conditionnel par l'excitant absolu, le réflexe conditionnel disparaît peu à peu.

2 - Le retard.

Lorsqu'on augmente le temps qui sépare l'excitant absolu de l'excitant conditionnel à partir d'un certain écart, le réflexe conditionnel disparaît.

3 - L'inhibition conditionnelle.

Lorsqu'on ajoute un nouvel excitant à l'excitant conditionnel.

4 - L'inhibition de différenciation.

Si par exemple on conditionne le réflexe salivaire du chien à un son de mille vibrations par seconde, au bout d'un certain temps un son très voisin de 998 ou 1012 vibrations par seconde ne déclenche pas la salivation.

Mais ce qui nous intéresse directement c'est l'hypothèse formulée par PAVLOV que le sommeil était une inhibition interne.

En effet PAVLOV et ses collaborateurs ne faisant plus suivre l'excitant conditionnel de l'excitant absolu chez le chien constatent non seulement que le réflexe conditionnel disparaît mais que le chien s'endort.

De même PAVLOV et ROSENTHAL montrent que par la répétition monotone d'un excitant quelconque sans variation du milieu environnant les jeunes chiens tombent rapidement dans le sommeil.

Pour PAVLOV la cellule corticale possède une réactivité supérieure et se fatigue donc facilement. L'inhibition déclenchée par les réflexes conditionnels est une protection de la cellule corticale: elle permet à celle-ci sa reconstitution normale et ce phénomène généralisé c'est le sommeil. En effet l'inhibition interne serait le phénomène fondamental de l'équilibre vital mais c'est une inhibition morcelée alors que le sommeil est une inhibition généralisée.

D'autre part PAVLOV démontre que le sommeil ou encore phénomène d'inhibition interne est tout comme le réflexe conditionnel positif, localisé au cortex. Lorsqu'un analyseur est supprimé à l'aide d'une intervention chirurgicale, les excitateurs positifs qui s'y rapportent deviennent inhibiteurs et entraînent le sommeil.

Ainsi en pratiquant l'ablation des " gyri coronarius " et

"ectomylvius" chez le chien les réflexes positifs conditionnels cutané-mécaniques au niveau des extrémités des épaules et du bassin disparaissent et sont remplacés par des négatifs inhibiteurs et les excitations localisées à la partie de surface cutanée où se projette la région cérébrale lésée, entraînent une somnolence alors qu'un même excitateur appliqué à des endroits non lésés donne un effet positif et laisse l'animal à l'état de veille (expériences des Docteurs KRASNOGORSKI, I. P. ROSENKOFF et V.M; ANGIANGELSKY).

Enfin l'école pavlovienne a montré qu'un chien chez lequel on avait provoqué un réflexe d'inhibition salivaire pour toute une série de notes de musique à l'exception d'une seule ayant un pouvoir excitant, s'endormait à l'audition des notes inhibitrices et se réveillait à la note excitante.

Ainsi PAVLOV ayant découvert ses réflexes conditionnels démontre que le sommeil est un phénomène inhibiteur de ces réflexes d'origine interne et localisé au cortex. Essayant d'appliquer son expérimentation à une théorie générale, la théorie de l'activité nerveuse supérieure, il tentera de donner une explication de la constitution des maladies et de ces travaux découlera une conclusion logique : un moyen de protection, et peut-être le meilleur, de la cellule corticale sera le sommeil.

PAVLOV s'oppose aux idées de BICHAT qui séparait nettement les 2 systèmes nerveux: le système nerveux central pour la vie de relation, le système nerveux végétatif pour la vie végétative. Il pense que les deux systèmes sont étroitement dépendant l'un de l'autre et par là même que le psychique peut aussi bien influencer le somatique que le somatique le psychique. D'autre part PAVLOV et son école pensent qu'il existe une unité fondamentale des milieux intérieur et extérieur. Il se produit entre les deux milieux un équilibre perpétuellement mouvant qui ne se maintient que grâce à l'activité du cortex. Et celle-ci se traduit par la masse des innombrables réflexes conditionnels édifiés par l'individu au cours

de sa vie propre et légués par son patrimoine héréditaire. Ces réflexes conditionnés s'opposent ainsi aux réflexes absolus d'origine médullaire, stéréotypés, sans finalité qui n'offrent à l'homme qu'un moyen de protection inférieure. Ainsi cette physiologie "cortico-viscérale" s'oppose au départ à la médecine psycho-somatique. Celle-ci issue des travaux de FREUD et de l'école psychanalytique repose essentiellement sur une conception intérieure de la genèse des affections organiques ou fonctionnelles. Les troubles psychologiques sont susceptibles d'engendrer le dérèglement du fonctionnement somatique et même elle essaie de prévoir les perturbations qui peuvent surgir chez un sujet à partir de sa personnalité et elle attache une importance fondamentale aux instincts, aux complexes etc...

Si nous avons soulevé ici l'opposition entre ces deux écoles ce n'est que pour rendre plus claire la conception pavlovienne.

L'application pratique de cette théorie c'est que, comme nous l'avons signalé plus haut, le sommeil agit comme une inhibition protectrice du cortex et que la thérapeutique par le sommeil sera efficace dans toutes les affections où l'activité nerveuse supérieure a une participation importante.

Deux groupes de maladies seraient ainsi intéressés

a) Les affections créées par des agressions déterminées mais entretenues ensuite par des facteurs indifférents. Il se produit ainsi un véritable conditionnement de la maladie qui tend ainsi facilement à passer à la chronicité si on ne cherche pas à rompre la liaison ainsi créée.

b) Les affections causées par les agressions du milieu ambiant qui perturbent directement l'activité nerveuse supérieure, dérèglent celle-ci qui peut entraîner secondairement des troubles somatiques.

Les maladies qui bénéficieraient de la cure de sommeil seraient: les névroses, l'hypertension artérielle essentielle, l'ulcère

gastrique, la colite spasmodique, les troubles vésiculaires fonctionnels, les cystalgies, le prurit essentiel, les allergies, type asthme allergique, urticaire, oedème de QUINCKE, les rhinites spasmodiques, les eczèmes, l'alcoolisme.

Et la thérapeutique instituée qui sera la cure de sommeil comportera :

1) Un médicament d'action hypnogène réalisant l'inhibition des cellules corticales.

2) Cette inhibition sera favorisée par des excitants monotones conditionnant le sommeil (lumière, son, etc...)

3) La suppression aussi complète que possible des excitants externes réalisée par l'isolement du malade dans des pièces insonorisées et obscures.

LE SOMMEIL ET LA THEORIE DE LA DISSOLUTION - RECONSTRUCTION

H. EY et ROUART en 1936 essaient d'appliquer à la psychiatrie les principes de JACKSON, qui jusqu'à ce jour ne l'avaient été qu'à la neurologie " Au delà de ce que l'illustre neurologue anglais avait lui même imaginé" (H.EY)

JACKSON s'appuyait, pour édifier sa théorie sur l'ancienne philosophie de SPENCER.

EY cite les conceptions de MOREAU, JANET, BLEULER, KRESTCHMER MONAKOW, MOURGUE plus ou moins imprégnées du "caractère dynamique de l'acte psychique" (EY) voie dans laquelle l'auteur s'engagera résolument.

Dans ces "études psychiatriques" il reprend une à une les thèses Jacksoniennes.

La première est celle de la hiérarchie des fonctions. Dans tout l'organisme et particulièrement en ce qui concerne le psychisme les fonctions supérieures subordonnent les fonctions inférieures et assurent leur intégration. Il faut envisager cette évolution et cette hiérarchie à la fois dans l'espace ainsi que MONAKOW et MOURGUE l'ont souligné. De même JANET considère " les fonctions psychiques comme intégrées dans le système énergétique de la tension psychologique" H.EY

La deuxième thèse nous expose que " les états pathologiques représentent un mouvement de dissolution des fonctions existantes" EY En même temps qu'il y a une dissolution des fonctions supérieures il se produit une libération des fonctions inférieures. Il existe ainsi des troubles négatifs ou de déficit et des troubles positifs traduisant

l'activité résiduelle organisée dans un niveau inférieur . Ce sont ces derniers qui créent la symptomatologie des troubles mentaux.

Le troisième principe a seulement été entrevu par JACKSON et H.EY l'a très largement développé. Ce dernier sépare les " dissolutions globales" des "dissolutions partielles". Les premières font l'objet de la neurologie, les deuxièmes de la psychiatrie.

Le quatrième principe est un principe anti-nosographique " La clinique étudie des niveaux de dissolution" . On fait une étude " syndromique des psychoses" H.EY. Il nous fait insister sur quelques points et particulièrement sur la dissolution et sur les symptômes négatifs et les symptômes positifs.

Dans ce phénomène de dissolution sous l'influence de facteurs pathologiques ce sont les couches cérébrales les plus fragiles, les plus labiles qui se désagrègent les premières alors que les couches les plus solides ne sont pas modifiées. Et cette désagrégation, cette dissolution suivent un ordre inverse de l'évolution. Les centres les plus anciens qui sont aussi les plus inférieurs sont également les plus solides, les plus résistants et ils sont peu ou pas touchés par la dissolution alors que les centres les plus récents ou centres supérieurs sont facilement atteints et suppléés par les centres sous-jacents. Ces centres sous-jacents qui émergent aux dépens des fonctions des centres supérieurs plus ou moins détruites créent un nouvel aspect du psychisme : C'est le fonctionnement de ces centres inférieurs qui nous apparaît et représente les symptômes positifs.

DELMAS-MARSALET cependant, émet l'hypothèse qu'il se crée dans la maladie mentale des liaisons anormales et que les symptômes qui se présentent à nous ne sont peut-être pas uniquement des troubles positifs, mais aussi la traduction de nouvelles associations créées par la maladie.

Si l'on cherche un exemple de cette dissolution-reconstruction psychiatrique, le premier qu'il est logique pour nous d'envisager nous

replonge précisément dans le vif de notre sujet.

En effet H.EY écrit " le type de dissolution psychiatrique (globale) la plus authentique est le sommeil qui engendre le rêve" et LIEPAS-MANSALLET " Le meilleur exemple d'une dissolution de fonctions totalement réversible nous est fourni par le sommeil et l'on peut envisager cette fonction comme le prototype même d'une dissolution-reconstruction intégrale". Ainsi s'explique cet évanouissement progressif de la conscience qui ressemble volontiers à une dissolution couche par couche. La pensée sensorielle persiste plus longtemps que la pensée verbale et entraîne la formation de ces images hypnagogiques si fréquentes dans la période de l'endormissement. Que notre conscience semble dans le profond sommeil totalement éteinte, c'est une dissolution complète apparente, c'est le côté négatif de la face psychique du sommeil. Mais que le rêve apparaisse véritable " conscience imageante" (H.EY) et voilà créé le côté positif de la composante psychique du sommeil.

Et parallèlement à ce sommeil psychique s'établit le sommeil somatique avec , là aussi, le côté négatif qui est la baisse de tension organique générale et le côté positif, occlusion des yeux; contraction active des masséters , vigilance des sphincters.

Et il apparaît facilement que le sommeil est bien une dissolution reconstruction parfaite, intégrale puisque normalement, d'une part, lorsqu'on nous sortons du sommeil nous nous retrouvons identiques psychiquement à ce que nous étions avant la phase hypnique et, d'autre part, il y a un synchronisme parfait entre le sommeil somatique et le sommeil psychique.

Au cours d'une dissolution-reconstruction thérapeutique le traitement plonge le malade dans un état de dissolution profond, le ramène à un niveau d'organisation inférieur et crée une potentialité de retour à un état mental normal ou voisin du normal. Il semble que la partie intacte persistante du psychisme ne soit pas atteinte car elle est d'acquisition plus ancienne, alors que les phénomènes pathologiques sont plus récents et par là même seraient plus instables, plus mouvants,

plus labiles et capables de disparaître pour laisser place à une réorganisation harmonieuse du psychisme sous l'impulsion des processus de pensées normaux, seuls alors demeurant. La reconstruction ne se ferait donc pas de façon indifférente, mais selon une voie déterminée, par un véritable phénomène de sélection naturelle. Mais il apparaît que cette façon univoque d'envisager ce phénomène de reconstruction est une vue un peu simpliste et idéalisée. Et effectivement, on se rend compte que cette dissolution-reconstruction ne se fait pas toujours dans le même sens bien défini, puisqu'on peut assister à des mutations d'un trouble psychique en un autre. Et il est même permis de penser à la possibilité de l'intrusion d'une idée fausse, d'une tonalité affective morbide au cours de la dissolution-reconstruction physiologique, nous voulons dire le sommeil. Et chacun a pu constater combien il était fréquent de voir surgir au réveil et particulièrement au cours de l'insomnie nocturne les idées pénibles ou obsédantes qui ont précisément été les dernières à s'évanouir au début du sommeil. Et l'on a souvent noté le début de troubles mentaux au réveil alors que la journée précédente du malade avait semblé parfaitement normale et l'anxiété du mélancolique débute dès la fin du sommeil.

Mais nous n'avons vu jusque là dans cette influence du sommeil sur le psychisme que son côté négatif, car nous l'avons envisagé tel qu'il se déroule journellement alors qu'il est entrecoupé par de longues heures de veille et que le sujet est aux prises avec les multiples agressions de la vie journalière. Mais plaçons-nous dans les conditions de la cure de sommeil. Le malade est isolé, placé dans les conditions de repos les plus favorables à l'abri du bruit et de la lumière, totalement séparé de son ambiance psychologique habituelle, et par une médication appropriée la période normale du sommeil est prolongée au point de ne laisser au malade qu'une veille extrêmement réduite.

Ainsi, au fil des jours, par cette dissolution sans cesse renouvelée pourront s'estomper ces processus psychiques anormaux qui se sont introduits dans la pensée et une évolution vers la guérison aura la possibilité de s'installer.

HISTORIQUE DE LA CURE DE SOMMEIL

Si la thérapeutique par le sommeil s'emploie de façon courante à l'heure actuelle et si les techniques actuellement mises au point sont d'apparition récente, il y a longtemps que sporadiquement certains médecins employaient des opiacées dans le tétanos, le délirium, les états d'agitation.

Le psychiatre suédois WETTERSTRAND (1890) est le premier qui emploie le terme de "cure de sommeil prolongé". En réalité, il usait de l'hypnose qu'il complétait par des thérapeutiques sédatives adjuvantes. Il prétendait avoir obtenu de très bons résultats dans les névroses et dans les états dépressifs.

En France, TRENEL le premier (1905) s'inspirant de WOLF traite des cas d'agitation et d'insomnie par les chlorals.

Plus tard COMBEMALE, VUILLEN et ASSOIGNON utilisent vers 1920 les barbituriques. Ils fixent leur choix sur le somnifène intra-musculaire qu'ils emploient dans des états d'agitation. En 1921, DEMOLE l'utilise dans la démence précoce et TAMBEEL en 1922 par voie orale à la dose de 30 gouttes le soir chez 18 malades présentant de l'agitation nocturne. CROIZON et LEMANE 1924, préconisent l'association somnifène sédol dans des manies, des paralysies générales, des hystéries. LAIGNEL, LAVASTHIE (1924) pensent que le barbiturate de diéthylamide pourrait être utilisé comme moyen d'investigation psychiatrique.

DOSDAT DES LOGES note l'action du somnifène dans les états d'agitation.

BEAUDOIN (1927) expérimente son action sédative par voie intraveineuse et intra-musculaire et DEMOLE étudie particulièrement son action hypnotique.

RAVIART, N RAC, BASTOILL (1928) auraient de très bons résultats avec le somnifène intra-veineux dans le delirium. NACHT, LE GUILLAN (1929) étudient le somnifène et les barbituriques.

EY et MIGAULT (1931) réalisent une technique de sommeil prolongé avec le somnifène per os. Ils donnent 3 à 4 fois par jour, 20 gouttes en moyenne de somnifène mais sont allés jusqu'à un total de 210 gouttes par jour. Ils font des cures d'une quinzaine de jours chez 12 schizophrènes.

EY de 1933 à 1940 applique la même méthode dans de nombreux cas de manie et souligne l'intérêt d'associer au médicament de petites doses d'insuline pour empêcher les effets toxiques du somnifène et d'arrêter brusquement le traitement pour avoir un bon résultat.

FAVRE (1936) fait des narcoses prolongées au somnifène. Il cite 16 cas dont 15 catatoniques. 5 malades auraient été guéris, 5 améliorés, 3 auraient eu une amélioration passagère. Il note 2 échecs. Les 5 guérisons sont des catatoniques dont 3 avec état dépressif, stupeur, syndrome d'influence, hallucinations. Il a fallu interrompre quelques narcoses par suite d'élévation thermique, collapsus cardiaques, vomissements, crises épileptiformes.

Des publications et des travaux français récents montrent l'intérêt apporté à cette question chez nous et exposent la technique moderne des cures de sommeil réalisant un état de sommeil presque physiologique essentiellement à base de barbituriques récents.

SAPIR et LEVY s'appuyant sur les conceptions pavloviennes appliquent la cure de sommeil "aux névroses à l'H.T.A., à l'ulcère, la colite spasmodique, les troubles vésiculaires fonctionnels, les cystalgies, le prurit essentiel, les allergies tels l'asthme allergique, l'urticaire et l'œdème de Quincke, les rhinites spasmodiques, certains eczémas, l'alcoolisme".

La cure peut être conduite avec ou sans conditionnement, ceux-ci permettant de diminuer les doses de drogues. Ils utilisent habituellement l'amobarbital, le nembutal, le gardénal, les bromures.

- l'arobarbital, le nembutal à la dose de 0,70 à 1,40 par 24 h.
- le gardénal à la dose de 0,20 à 0,50
- les bromures à la dose de 1,5 à 2 g.

Ils n'emploient jamais le chloral et les dérivés opiacés.

Ils utilisent, par contre, le largactil et le phénergan. Les auteurs signalent avec ces 2 derniers médicaments certains troubles : tachycardie paroxystique, états seconds, confusion transitoire.

Les conditionnements utilisés sont des substances neutres : le talc par exemple, de la musique douce, des sons (métronomes), la lumière, la chaleur.

La durée de la cure varie de 8 à 20 jours. Les auteurs utilisent parfois des cures répétées de courtes durées. Ils entretiennent un sommeil de 14 à 20 heures par jour. Ils considèrent comme un succès 11 à 12 heures de sommeil par jour chez les insomniaques chroniques.

Ils notent quelques incidents : amblyopie, diplopie, état ébrieux, confusion mentale, troubles d'intolérance : vomissements, céphalées, oedème de Quincke. La seule contre indication humorale est une azotémie élevée. Ils traitent 150 talades. Ils insistent sur la nécessité de l'obscurité et du silence. Suites parfois normales, parfois insomnies et asthénie.

ERISSET et GACHEL traitent des ulcus, des hyperthermies, des névroses, des névralgies rebelles, des douleurs des amputés, des neurodermites par une narcothérapie chirurgicale provoquée par les barbituriques (1 g.50 à 2 g. par jour), l'hydrate de chloral en lavement. Ils font des cures de 20 à 25 jours en cherchant à obtenir un sommeil voisin du physiologique.

BERTHIER et BOYER de Strasbourg ont organisé un bloc de sommeil dans un service psychiatrique. Ce bloc comprend 5 chambres isolées de tout bruit. Ils soumettent le malade pendant 15 jours à une psychothérapie préparante. Ils utilisent l'amytal sodique ou l'eumoctal (plus de 2 g. par jour) qu'ils potentialisent parfois

avec le largactil employé dilué dans du sérum physiologique par voie intra-musculaire à la dose de 75 mg en 2 injections. Ils observent parfois des hyperthermies, jamais d'hypothermies.

A l'étranger, c'est le médecin ^{allemand} VOLFF qui fut le véritable précurseur de la cure de sommeil. C'est alors qu'il était directeur de l'asile d'aliénés d'ASFURIYEB en Syrie où il séjournait comme missionnaire, qu'il mit au point sa technique de cure de sommeil qu'il appelle "cure au trional". Il emploie cette drogue à la dose de 2 à 3 grs par jour. Sa découverte ne reçoit aucun écho, mais au contraire des critiques méprisantes particulièrement de KRAEPELIN.

KLAESI en 1920, emploie la thérapeutique du sommeil par le somnifène pour soigner quelques schizophrènes et des cas d'agitation anxieuse. Il les fait dormir une douzaine de jours. Il pense que la narcose a un double effet : un effet direct l'influence du médicament sur le système nerveux perturbé et la possibilité de créer un meilleur contact avec le malade et de pouvoir ainsi instituer une psychothérapie efficace.

KLAESI préconise le somnifène et MULLER note des accidents au somnifène. 15 décès pour 311 cures et conseille le dial surtout dans les états maniaques.

A la suite de MAIER des perfectionnements sont apportés. On remplace le somnifène par des produits moins toxiques : le luminal sodique employé au Burghölzli à partir de 1923 et le dial par LUTZ à partir de 1928. LUTZ en 1929 donne à ses malades une alimentation uniquement rectale en solution glucosée pour éviter les dangers de broncho-pneumonie, de déglutition. Les indications de la cure sont imposées par KLAESI (1922), puis par MULLER en 1934 qui s'inspire des travaux de OBERHAUSER, de LUTZ, de HAUSSMANN et de ses propres observations : excitation avec agitation et anxiété prédominantes, négativisme, les poussées hallucinatoires.

res aiguës, les formes intermittentes de catatonie ou d'hébéphrénie.

A partir de 1930, CLOETTA de Zürich emploie à la clinique du Burghölzli, un mélange actif et peu toxique comprenant un groupe de médicaments à action corticale :

- paraldéhyde 0,4
- hydrate d'amylène 0,1
- hydrate de chloral 0,1
- alcool concentré 0,1
- un groupe de dérivés barbituriques ayant une action sédatrice sur les ganglions basilaires.

Il ajoute de la digitale et de l'éphédrine pour stimuler l'appareil cardio-vasculaire. C'est le "mélange narcotique de Cloetta" employé en solution glucosée ou solution physiologique par voie rectale. On élimine les sujets trop âgés, les affections respiratoires, rénales, les lésions du système nerveux.

On alimente le malade par voie rectale. On note soigneusement température, pouls et respiration. Il faut arrêter le traitement si la température dépasse 37°5 et le pouls 120.

Les complications notées sont variées : rhinite, trachéite, bronchite, dermatite, conjonctivite, nausées, vomissements, rétention d'urines. On signale des broncho-pneumonies et des oedèmes aigus du poulmon.

De 1930 à 1934 au Burghölzli, on traite 125 malades essentiellement maniaco-dépressifs et schizophrènes. Ils auraient de bons résultats d'ensemble (42 % d'amélioration). Ils insistent sur la psychothérapie de post-cure.

BOES (1931) emploie au début le somnifène, puis le dial, l'avertine et enfin le mélange de Cloetta. Il fait des cures de sommeil continu pendant 6 à 10 jours. Il n'a pas d'accidents et aurait de bons résultats dans des psychoses maniaco-dépressives, des névroses et même des démences précoces.

En Russie, la thérapeutique par le sommeil a fait l'objet d'innombrables études. SOLOKHONOV le premier obtient un sommeil expérimental par des réflexes tactiles et thermiques. Il mesurait la profondeur du sommeil par la motilité puis par les modifications du réflexe salivaire.

ROSENSKY en 1913 étudie en détail la physiologie du sommeil. Puis viennent les travaux de PAVLOV et de ses élèves (KOUPAROV, ARATIEN, PETROVA).

ARATIEN expérimente la thérapeutique hypnique sur l'animal traumatisé. PETROVA (1925) chez l'homme et les animaux réalise des traitements par le sérum dans des troubles de l'A.N.S. Il démontre avec ses élèves que le dérèglement du système nerveux peut déclencher chez certains des troubles : otites, ulcus, eczéma, guéris par le sommeil.

En 1935, IERISKI cite des cas de guérison en 10 jours de sommeil de schizophrénies anciennes, et l'année suivante consacre un travail au traitement de la cure de sommeil des affections psychiatriques.

YAGODKAC et ILINSKI font des narcoses de 12 jours et utilisent le mélange de Cloetta (1936), puis l'anytal sodique (1937). RISTER et STEIANOV en 1937 décrivent leur méthode de cure de sommeil et SANKOV en 1938 son application en thérapeutique psychiatrique. GALCUKO (1939) préfère l'anytal au mélange de Cloetta et conseille l'hexonal.

En 1942, REZNIKOV emploie le sommeil discontinu (18 heures sur 24) à l'aide de l'hexonal, du médinal spécialement dans les algies : il ajoute de la novocaïne. Par contre, dans la manie aiguë, l'angoisse, la toxicomanie, il emploie la narcose prolongée.

ZHKEYEV emploie un sommeil continu de 6 à 7 jours avec le chloral, le bromure de sodium pour traiter les algies.

Mais c'est ANDREIEV en 1943 qui codifie véritablement la

cure de sommeil en Russie et lui donne un essor jusqu'alors inconnu. Il publie une étude portant sur 240 malades, ceux-ci étaient surtout composés d'ulcéreux et d'hypertendus. TARAZOV, SCHERNENKO, FELLARN publient 95 cas dans lesquels ils emploient un sommeil intermittent : durées de 7 jours, pouvant être répétées plusieurs fois. Ils utilisent le traitement chez des asthéniques, des déprimés, des ulcéreux, des hypertendus.

FELLARN (1949), propose également un sommeil discontinu. Il traite 45 hypertendus présentant des troubles fonctionnels, par l'anytal sodique : après 10 jours de repos préalable il donne pendant 10 jours, 0,30 g 2 fois par jour par voie rectale ou 0,20 g par os en 2 prises. Il obtient ainsi pendant 15 à 18 heures par jour un sommeil proche du sommeil physiologique. Dès le 3^{ème} jour, il note une chute de la tension et la disparition des troubles. Vers le 4^{ème} ou le 5^{ème} jour, quand l'activité narcotique commence à diminuer, il ajoute 2 fois par jour 0,25 g de pyramidon qui aurait une action synergique.

LAVIDENTROV expose ses travaux faits à l'Institut Kirov à Léninegrad avec ses collaborateurs. Il pratique les cures de sommeil dans des salles conçues à cet effet avec un personnel spécialisé. Il utilise l'anytal sodique parfois associé au véronal et à l'hydrate de chloral ou au bromure. Il conditionne les malades avec des capsules de bicarbonate de sodium permettant de diminuer les doses d'anytal. Il fait des cures de 10 jours. Il traite ainsi 118 malades parmi lesquels des syndromes neurologiques et des affections psychiatriques. Parmi ces dernières, 32 névroses dont 27 auraient été améliorées, 31 neurasthénies dont 3 seulement n'auraient pas bénéficiées de la cure et 8 hystéries qui n'auraient présenté qu'un seul échec.

TCHOURILENKO (1952) montre l'emploi important de la cure de sommeil dans les hôpitaux d'Ukraine. Les malades sont placés dans des "pavillons du sommeil" isolés de tout bruit extérieur.

Le sommeil est obtenu par des barbituriques dont l'action est amplifiée par des réflexes de conditionnement : excitants externes, froid ou chaleur, lumière, bruit.

FOUCHENKO traite les maladies neurosomatiques par l'hypnothérapie : pendant quatre jours il donne trois fois par jour du luminal, de l'hydrate de chloral, puis il interrompt le traitement une journée, reprend un traitement de quatre jours, interrompt deux jours, et termine par un troisième cycle. Il ajoute du bromure de sodium, des diurétiques et s'il y a lieu de l'atropine. Il obtiendrait d'excellents résultats dans la "neurasthénie".

SHIFNOV dans un article excellent semble faire le point de la technique des cures de sommeil en U.R.S.S.

La cure est pratiquée en milieu hospitalier, en clinique, dans une pièce isolée du bruit, aérée et de température moyenne. Avant le traitement, on soumet le malade à un examen radio - bio - clinique soigneux.

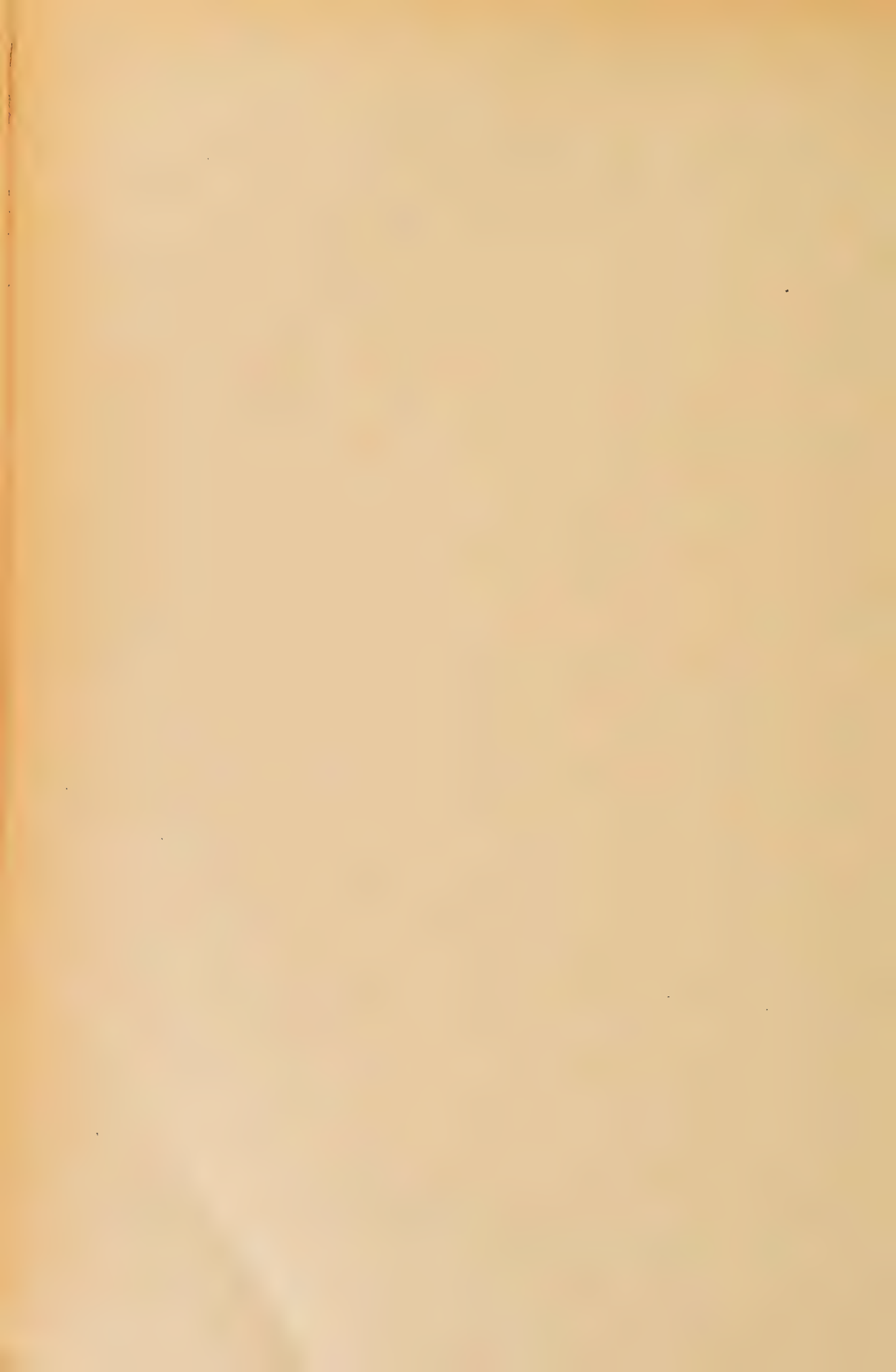
Le sommeil (de 16 heures à 20 heures par jour) est obtenu à l'aide de barbituriques essentiellement le luminal (3 à 4 prises par jour de 30 cg) auxquels on peut associer les bromures ou le chloral en lavement (1 à 2 g) en administrant de temps en temps quelques cachets inactifs suivant la méthode des réflexes conditionnés.

Le sommeil débute après chaque prise au bout de 30 minutes, atteint son maximum au bout de 3 heures environ et dure en moyenne 6 heures. Le réveil spontané du malade permet l'alimentation et la toilette. Pendant tout le traitement une surveillance continuelle est nécessaire : on fait des examens répétés et quotidiens du pouls, de la température, de la tension artérielle, de la respiration et au besoin des lavements évacuateurs palliant à l'atonie intestinale.

Le traitement dure de quelques jours à deux semaines.

On lui distingue quatre stades $\neq$.

La première période (4 premiers jours) est caractérisée par un sommeil physiologique profond avec sensation d'euphorie au réveil.



La deuxième période (du quatrième au neuvième jour) est caractérisée par un sommeil plus superficiel nécessitant une augmentation des doses avec risques de toxicose. A la troisième période (neuvième au treizième jour) les signes de toxicose disparaissent, le pouls, la température, la tension, la respiration se normalisent après une diminution transitoire et le malade entre dans la quatrième période ou période de réveil. On diminue progressivement les doses de médicaments et apparaît alors une asthénie avec somnolence, céphalées parfois insomnie et agitation délirante transitoire : on donne au malade de la vitamine C et du sérum glucosé.

On peut noter des incidents : céphalées, nausées, vomissements, hoquet, défaillance cardio-respiratoire. Les phénomènes de surdosage se traduisent par du strabisme, de la diplopie, des troubles pyramidaux. On peut voir une hyperthermie passagère au septième jour.

Les contre-indications sont essentiellement : les troubles cardio-vasculaires, pulmonaires, rénaux, hépatiques, les infections aiguës.

Les indications sont multiples surtout en médecine psychosomatique et en chirurgie (ulcère trophique, brûlures, lésions inflammatoires aiguës, artérites des membres inférieurs.)

Nous noterons à cette occasion l'emploi en RUSSIE des cures de sommeil en chirurgie, qui selon les auteurs, instituées avant l'opération préviendrait de nombreuses complications per et post-opératoires (ASTROJNIKOV-HIEFITZ et TRITCHENKO).

En dehors des Russes, citons un article de BAER qui utilise la cure de sommeil dans des cas d'excitation réfractaires aux méthodes habituelles. Les contre-indications sont constituées par des troubles pulmonaires, cardiaques, rénaux, hépatiques. Les médicaments employés sont des barbituriques auxquels l'auteur adjoint parfois de la scopolamine de faibles doses d'alcaloïdes, de l'ergot de seigle ou de diosmine. Sur de nombreux cas l'auteur signale quatre accidents mortels.

LES MÉDICAMENTS EMPLOYÉS

Comme médication hypnotique proprement dite, nous avons employé les barbituriques. Nous avons alterné l'emploi de quatre d'entre eux selon une technique que nous exposerons par la suite : gardénal, véronal, arytal et nembutal.

Le gardénal (luminal en Allemagne, phénobarbital aux U.S.A.) ou phényl-éthyl-malonyl-urée est le plus employé des barbituriques actuels dans de nombreux cas. Essentiellement utilisés dans l'épilepsie et dans les insomnies, son emploi isolé était déjà courant en thérapeutique psychiatrique. On le préconise dans les états dépressifs légers, les idées obsédantes, l'anxiété sont favorablement influencées (A. LEROY et SWIEZEREK). L'anirisme anxieux des alcooliques, les petits états dépressifs réactionnels chez les angineux et pseudoangineux sont améliorés. Il semble que chez les anxieux l'effet du gardénal serait dû à une action inhibitrice sur le parasympathique. Il a une action sédatrice dans les dystonies neuro-végétatives, influençant à la fois l'orthosympathique et le parasympathique. Enfin le gardénal injectable est une utile médication dans les crises d'agitation. Nous noterons également son emploi en pathologie cardiovasculaire et particulièrement dans l'hypertension artérielle où un traitement suivi amène une baisse de la T.A.

Le véronal : di-éthyl-malonyl-urée.

A une action pharmacodynamique assez semblable au gardénal. Son action est rapide (30 minutes) et prolongée. Il cause des troubles légers (torpeur, quelquefois vertiges) et entraîne une sensation d'euphorie au réveil. Il est indiqué plutôt pour les malades qui ont un sommeil court ou agité.

L'ennoctal (anytal aux U.S.A.) est l'iso-amyl-éthyl-malonyl-urée. C'est un barbiturique d'action et d'élimination rapides. Son action est surtout marquée sur l'écorce cérébrale. A faible dose on croit d'après THOENNER que l'anytal en déprimant l'activité corticale supprime l'action inhibitrice normale du cortex sur les centres sous-corticaux. Cette action est aussi exprimée par des modifications de type végétatif comme les modifications pupillaires du pouls de la T.A. et de la circulation faciale qui ont été fréquemment observées. La présence d'un signe de BABINSKI a été notée juste au moment de la perte de conscience. Le médicament agit comme sédatif à la dose de 6 à 12 cg et il est hypnotique à la dose de 18 à 36 c_g.

Cliniquement on peut l'utiliser seul dans les formes graves de l'hypertension essentielle, dans l'hypertension essentielle maligne, dans l'hypertension labile, l'ulcus gastro-duodénal, les syndromes douloureux chroniques.

En psychiatrie il est plutôt indiqué dans les cas où il faut surtout déprimer l'écorce cérébrale (insomnie, mentisme). Il a été employé dans les états de grande agitation à la dose de 6 gr. par jour.

Le FENETHAL - éthyl (1-méthyl-butyl) barbiturate de sodium est un barbiturique d'action rapide, brève (4 à 6 heures) et profonde.

Il a une action prédominante sur l'écorce cérébrale. Il est rapidement métabolisé et détruit. Il est généralement bien toléré et ses contre indications sont rares.

Dès l'utilisation des antihistaminiques de synthèse on s'était aperçu qu'ils avaient un pouvoir hypnogène accessoire, marqué, démontrant ainsi l'action centrale de ses produits. GUILLAUD, profitant de cette action l'a utilisée avec succès dans les états d'agitation et DELLY et ses collaborateurs ont traité divers syndromes mentaux avec un autre dérivé de la phénothiazine. Associés aux barbituriques les dérivés de la phénothiazine et surtout le largactil se comportent comme potentialisateurs : ils augmentent le pouvoir hypnogène des barbituriques sans modifier leur toxicité.

PHENERGAN (3277 RF) (diméthylamino-2 propyl 1) N-dibenzo-parathiazine.

Antihistaminique de synthèse, de bonne tolérance avec action hypnotique.

C'est un dérivé de la phénotiazine de faible toxicité. La dose létale par voie sous-cutanée est de 4 mg environ pour 20 g. de souris.

Ses propriétés hypnogènes ont été utilisées par LABORIT en anesthésie qui remarque que les doses d'anesthésiques employées sont bien plus faibles. Il confirme cette action expérimentalement : 10 cobayes non préparés nécessitent 6 à 8 cc d'éther pour obtenir une anesthésie peu profonde et instable - pour 10 cobayes de même poids ayant reçu 30 minutes auparavant 0,002 g de phénergan, il suffit de 1 à 2 cc d'éther pour obtenir une anesthésie profonde et stable.

Peut-être cette potentialisation tient-elle sa source à son propre pouvoir hypnogène. Cependant on pense qu'il est un hypnogène synergique et un potentialisateur faible.

Enfin il possède un pouvoir antichoc dû à son action sur le système veineux viscéral et a la propriété d'abaisser la perméabilité capillaire.

En psychiatrie GUIRAUD et Mademoiselle DAVID avec une à deux injections de phénergan prodigieusement parviennent à calmer des états d'agitation dans la P.G. et la psychose maniaco-dépressive. Ils indiquent que le médicament diminue la durée de l'accès maniaque et calme l'anxiété.

H. DAVID l'utilise dans le traitement des états pré-dépressifs avec excitation psychomotrice chez le vieillard. Il emploie des doses de 5 à 10 cg, jusqu'à plus de 10 jours. Il obtient un retour au calme parfois même accompagné d'euphorie.

Le phénergan posséderait une action d'interruption centrale siégeant au-dessus de la moelle. En effet, l'administration du phénergan ne supprime pas le BABINSKI chez les malades atteints

syndrome pyramidal (SIGWALL).

Parmi ces nombreuses propriétés signalons également son
voir antalgique et sa propriété d'abaisser le tonus musculaire qui
liqueraient la chute du M.B. qu'entraîne son emploi.

GACTIL (4560 RP) chlorhydrate de chloro-3 (diéthyl-lamino 3 - Propyl)-
phénothiazine.

C'est un sympathicolytique, un vagolytique, un spasmolytique
un sédatif. En résumé, c'est un "neuroplégique".

Sa fonction ganglioplégique envers le parasympathique est
ns marquée que celle du dipacol.

Mais son action sympatholytique est très nette et il s'oppose
ivement aux effets de l'adrénaline sauf ce qui ^{à la régulation de} trait ^{à la glycémie.}

Il est hypnotique, sédatif et anticonvulsivant, antipyrétique
hypothermisant, antidiérotique (plus que toutes les médications connues).
est un potentialisateur des anesthésiques généraux et des analgésiques
agit sur les étages supérieurs du névraxe.

Après injection de 4560 RP, tous les animaux présentent de
torpeur et somnolence. Son action anticonvulsivante est d'origine
trale car s'il empêche les convulsions et la mort provoquées par la
éthamide il ne modifie pas l'action de la strychnine.

Sa action hypothermisante et antipyrétique est très marquée,
s supérieure à celle du pyramidon.

LABORIT montre que le 4560 RP en bloquant le système auto-
e s'opposerait à la mise en oeuvre des mécanismes régulateurs de
onéostasie et à l'élévation consécutive des combustions organiques
ceptibles d'entraîner en cas d'agression suffisamment violente l'appar-
ion d'un état de choc. D'autre part, l'action centrale du produit
rrait être interprétée comme "une interruption synaptique entre la
tactivité et le diencéphale réalisant en quelque sorte une lobotomie
racologique" (LASSER) qui provoquerait la mise au repos des
tres supérieurs. Il détruirait les réflexes conditionnés. Ainsi le
désapprend de monter à la corde après la sonnette.

Chez les animaux soumis au 4560 RP la thermogénèse disparaît : d'hétéothermes ils deviennent poikilothermes. Expérimentalement, on obtient en associant le largactil aux barbituriques des narcoses d'une durée impossible à obtenir avec les barbituriques seuls, même à des doses voisines de la dose toxique.

Il possède une action anti-choc, anti-fibrillatoire. Il ne semble pas modifier la diurèse chez l'animal port d'intoxication aiguë, on ne trouve pas de lésions rénales. A des doses très élevées jamais atteintes en thérapeutique, il peut empêcher la coagulation sanguine.

Il a déjà été très utilisé en psychiatrie.

Il a tout d'abord été utilisé seul, comme déconnectant (J. DELAY, P. DENIKER et J.M HARL).

Administré associé aux barbiturates ou au phénergan, il joue un rôle potentialisateur permettant d'instituer des cures de sommeil peu toxiques.

La première A. DESCHAMPS, l'utilise associé à de faibles doses de barbituriques à du phénergan et à du diparcol. Elle appelle sa méthode : "hibernation artificielle".

Dans l'ensemble on note de l'indifférence et un certain degré de somnolence : l'hypothermie est de règle et augmente avec la quantité de drogue.

La manie aiguë serait une des meilleures indications du largactil. J. DELAY, P. DENIKER et J.M HARL rapportent 6 cas d'accès maniaque guéris uniquement avec le largactil et beaucoup plus rapidement qu'avec les thérapeutiques de choc. HANCON, PARAIRE et VILLUZ l'utilisent associé au dolosal. Ils notent cependant "lès la fin de l'action du médicament, l'agitation reprenait avec la même intensité et le même caractère".

On aurait noté des améliorations dans des états d'agitation chez des schizophrènes. S. FOHIN a fait cesser une poussée d'agita-

tion agressive avec refus de s'alimenter chez une paranofaque.

Certains auteurs ont noté de bons résultats dans des syndromes confusionnels (J. DELAY, P. DENIKER, J.M HART et A. GRASSET, A. DESCHAMPS).

J. DELAY, P. DENIKER et J.M HART prétendent avoir eu des succès dans des états anxieux dépressifs ou mélancoliques et d'excellents effets du largactil dans des insomnies rebelles à toute autre thérapeutique.

A. DESCHAMPS note une guérison d'une mélancolie anxieuse par le 4560 R.P. et l'amélioration d'un délire d'influence et d'un délire hallucinatoire avec anxiété.

Posologie et mode d'administration.

P. GUIRAUD, chez les grands agités suggère d'administrer le 4560 R.P. en perfusion dans la cavité médullaire de l'os iliaque après ponction au moyen du trocart de Mallarmé.

DIPARCOL (2977 R.P) (diéthylamino-2-éthyl) N - dibenzo-parathiazine.

Doué essentiellement de propriétés sympatholytiques et parasympatholytiques. C'est surtout au niveau des gangliens sympathiques et parasympathiques que le diparcol possède son action synaptolytique. Sur les synapses parasympathiques terminales, son action paralytique est moins marquée. Il est faiblement adrénolytique.

Son pouvoir antihistaminique est léger.

C'est un bon analeptique respiratoire augmentant la fréquence et l'amplitude des mouvements respiratoires et un antispasmodique bronchique.

C'est un anticonvulsif très actif - il diminue les réflexes tendino-musculaires et donne une atonie musculaire.

Il diminue le métabolisme basal. De même que le phénergan il a un pouvoir hypnogène assez net. Par voie intraveineuse il pro-

voque une hydriase. Il est peu toxique bien qu'on ait signalé des cas de neutropénie et d'agranulocytose.

Il a un effet potentialisateur sur les anesthésiques généraux.

Il empêche la chute de tension artérielle causée par les barbiturates et préserve le pouls de modifications.

Modifications des tracés électroencéphalographiques par les dérivés de la phénothiazine.

LARGACTIL - L'injection lente de 50 mg de largactil par voie intraveineuse détermine chez les sujets normaux un état de torpeur et de désintéressement de l'entourage avec tendance au sommeil.

Dans le tracé on n'observe qu'une modification très légère de l'amplitude du rythme alpha, alors qu'il présente une tendance à devenir plus lent dans une proportion de 10 à 20 %, plus stable, plus riche et plus régulier. La réaction d'arrêt est moins évidente et il existe une plus grande résistance à l'entraînement par la lumière. Dans certains cas, on a observé l'apparition d'un rythme alpha lorsque celui-ci n'était pas présent dans les tracés antérieurs.

PHENERGAN - L'injection lente de 50 mg de phénergan par voie intraveineuse entraîne chez les sujets normaux une tendance au sommeil assez marquée et ils sont pris d'une certaine inquiétude (ils se frottent les yeux, se grattent, baillent) à la recherche d'une position plus favorable pour le sommeil. Le tracé a une tendance à s'aplatir et si les conditions du milieu sont favorables (silence obscurité) on peut assister au début d'un endormissement léger (rythme lent surchargé d'ondes rapides).

LA TECHNIQUE DE LA CURE DE SORNEIL

Globalement, nous avons appliqué à nos malades la technique mise au point dans le service du Dr. LY et qui a fait l'objet d'un récent article (Les nouvelles techniques de cure de sommeil dans la pratique psychiatrique : LY et BERARD). Nous avons employé la méthode de sommeil discontinue, qui réalise un temps de sommeil variable que nous avons essayé de faire tendre vers un total de 20 à 22 heures de sommeil sur 24. Avant chaque cure de sommeil, nous avons fait un examen complet du malade au point de vue physique : coeur, foie, reins, appareil respiratoire. Nous avons pratiqué systématiquement avant le départ de la cure un examen complet d'urine, un dosage d'urée, une glycémie, une numération et une formule sanguine, un temps de saignement et un temps de coagulation.

Les contre indications formelles seraient les cardiopathies décompensées, les insuffisances rénales et hépatiques et une augmentation notable de l'urée sanguine suffirait pour éliminer le malade, les processus infectieux évolutifs, enfin un état général déficient. Un âge avancé n'est pas un obstacle certain à la cure de sommeil.

Nous avons placé les premiers malades que nous avons traités dans une pièce isolée à 3 lits, mais nous nous sommes aperçus très vite des inconvénients présentés par cette disposition : il est en effet impossible de faire dormir les malades exactement en même temps, et nous avons pu avoir à faire à des malades résistant aux hypnotiques ou acceptant difficilement la prise des médicaments. C'est pourquoi, nous avons presque aussitôt isolé chaque malade dans une chambre ordinaire ou dans une chambre d'isolement. Nous nous sommes heurtés dans des services hospitaliers non conçus pour

une telle thérapeutique à une difficulté majeure : l'impossibilité d'obtenir à l'intérieur de la pièce un silence suffisant. En Russie d'ailleurs, ainsi que nous l'avons signalé au cours de ce travail, où la thérapeutique du sommeil a été extrêmement poussée, des bâtiments spéciaux insonorisés ont été construits dans ce but. En France, la cure de sommeil est d'application trop récente pour qu'il ait été possible de procéder à une telle réalisation. Nous pensons qu'il en est découlé deux inconvénients : le bruit même atténué troublant le sommeil du malade et nécessitant pour son obtention des doses plus élevées de drogues et l'impossibilité d'obtenir un conditionnement tel que PAVLOV et ses élèves l'ont conçu et appliqué puisque celui-ci ne peut être créé que dans des locaux parfaitement silencieux. Les ouvertures des pièces sont soigneusement obturées de façon à laisser le malade dans une obscurité complète. Nous n'avons pas systématiquement cherché à obtenir une température relativement élevée, celle-ci ne dépassant pas 20 degrés. Nous verrons que chez quelques malades nous avons utilisé volontairement des chambres fraîches aux environs de 12 degrés. L'aération est réalisée au moment des repas. Ainsi que EY et BERARD l'ont noté, certains malades ont fait des chutes toujours sans gravité d'ailleurs, en voulant se lever. Aussi lorsque nous avons remarqué qu'un malade présentait un état ébrié assez net, nous avons installé un lit à même le sol offrant ainsi toutes garanties. Nous avons alimenté les malades de façon normale : trois repas par jour aux heures habituelles. Les médicaments étaient administrés juste avant le repas afin d'éviter dans la mesure du possible une perte de sommeil, les drogues agissant habituellement dès la fin du repas et le malade s'endormant alors. Nous avons vu régulièrement les malades deux fois par jour : matin et soir, de préférence au moment des repas pour éviter d'interrompre leur sommeil. La tension artérielle, le pouls, la fréquence des respirations étaient notés soigneusement. Nous avons veillé particulièrement au fonctionnement digestif des malades et surtout à l'exonération intestinale.

LE DÉROULEMENT DE LA CURE : INCIDENTS - ACCIDENTS

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, nous avons utilisé pour nos traitements les médicaments suivants :

- phénergan, diparcol, largactil
- gardénal, véronal, eunoctal, nembutal.

Avec cette pharmacopée suffisamment étendue, il nous a été possible de varier les drogues d'un malade à l'autre et chez le même malade pendant la durée de la cure. Nous avons cherché d'abord à vérifier l'effet potentialisateur des dérivés de la phénothiazine, et par là même à savoir si l'effet toxique était diminué et le pouvoir hypnotique augmenté.

A trois malades, nous avons les deux premiers jours de cure donné deux comprimés d'eunoctal et 1 comprimé de gardénal. Les malades ne dormaient pas. Le 3^e jour, nous avons ajouté 3 comprimés de phénergan à chaque dose. Un excellent sommeil a été obtenu aussitôt et l'un d'eux dormait si profondément qu'il se réveilla à peine lorsque nous avons pris sa tension et se rendormit instantanément.

Sur un malade, nous avons fait une expérience absolument identique en remplaçant les 3 comprimés de phénergan par 3 comprimés de largactil. Nous avons observé de la même façon une modification du sommeil mais qui nous a paru cependant moins marqué.

Dans nos premières cures, nous avons adopté l'association suivante :

- eunoctal : 0,10 g à 0,50 g per os
- véronal ou gardénal : 0,10 à 0,20 g per os
- phénergan : 0,05 g intra-musculaire ou 0,075 f per os

pour chaque dose, celle-ci étant renouvelée 3 fois par jour.

Ce n'est là qu'un schéma, mais nous voyons déjà que les doses employées sont susceptibles de grandes variations, celles-ci se faisant sentir aussi bien entre les différents malades que chez un même malade pendant le déroulement de la cure.

Puis nous avons utilisé le largactil et remplacé dans certaines conditions l'eunoctal par le nebutal et réalisé par exemple une des formules suivantes :

1) - eunoctal	0,10 g à 0,50 g
véronal	0,10 g à 0,20 g
largactil	0,025 g à 0,075 g
2) - nebutal	0,10 g à 0,40 g
gardénal	0,10 g à 0,20 g
phénergan	0,025 g à 0,075 g

Tous nos médicaments sont administrés par voie orale. Au début nous avons employé le phénergan par voie intra-musculaire mais nous y avons vite renoncé devant les inconvénients que nous avons observés. L'injection est douloureuse et la douleur se prolonge parfois longtemps après la piqûre empêchant le malade de s'endormir. En plus, les injections répétées arrivaient à produire une induration douloureuse permanente de la région.

Enfin surtout, nous avons observé chez 3 de nos premiers malades ainsi traités, des poussées fébriles inexplicables, certainement dues au phénergan injectable car nous ne les avons pas retrouvés chez les malades suivants chez lesquels le phénergan était administré par la voie buccale. Des injections isolées cependant peuvent être parfois un secours utile car le médicament est indiscutablement plus actif par cette voie que per os. Nous n'avons pas quant à nous, observé de différence bien nette entre l'action du véronal et celle du gardénal. Au contraire, nous disposons avec le nebutal d'un médicament dont le pouvoir hypnogène est très largement supérieur à celui de tous les autres barbituriques. Nous avons employé la dose de 0,40 g en une fois chez un seul malade présentant un état de grande agitation; la nuit du temps 0,10 g à 0,20 était une dose suffisante pour entraîner un sommeil très profond alors que les mêmes quantités d'eunoctal nous donnaient qu'un sommeil léger parfois insuffisant. Nous avons cependant peu employé le produit car le réveil était difficile, il existait souvent un état de torpeur au réveil avec désorientation. Dans nos derniers cas, nous avons introduit le diparcol à petites

0,25 g à 0,50 g à chaque prise et chez 3 malades le fond du traitement a été constitué par l'association ; phénergan, largactil, diprivan, associée à de faibles doses de barbituriques (0,10 g d'eunoctal par prise). Dans l'ensemble, les malades dormaient bien et nous avons même réalisé chez l'un d'entre eux toute la cure de sommeil sans barbituriques. Les malades dorment d'un sommeil léger, mais un nombre d'heures pratiquement équivalent aux malades traités par une médication à base de barbituriques. Ils bénéficient d'un réveil plus facile, véritablement comme s'ils sortaient du sommeil physiologique. C'est pourquoi cette technique nous a semblé très séduisante. Il reste à savoir si ces résultats thérapeutiques sont aussi favorables que lorsqu'on utilise essentiellement des barbituriques. Les quantités de médicaments nécessaires pour provoquer le sommeil sont extrêmement variables selon les sujets. Cette résistance aux hypnotiques semble dépendre de plusieurs facteurs. Tout d'abord, l'état mental du sujet : un malade qui présentait un état de grande excitation maniaque ne dormait pas malgré 40 g de nembutal, 0,075 g de phénergan et 0,10 g de véronal. D'autre part, il est indiscutable qu'un malade opposant au traitement, présente une résistance aux hypnotiques plus marquée qu'un malade de bonne volonté. A l'opposé il suffisait à un de nos sujets de prendre 0,05 g de phénergan, 0,10 g d'eunoctal pour dormir très bien et l'addition d'un comprimé de 0,10 g de gardénal entraînait un sommeil très profond avec un réveil ébrié et une grosse confusion mentale. Mais les doses moyennes employées au bout de quelques jours de traitement étaient de l'ordre de 0,075 g de phénergan, 0,20 g à 0,30 g d'eunoctal, 0,10 g de gardénal, car il se produit la plupart du temps un phénomène caractéristique : c'est l'accoutumance du malade aux médicaments créant une hypno-résistance et nécessitant l'augmentation des drogues. Ce phénomène a été démontré expérimentalement par J. LEVY chez les poissons. Il place ceux-ci dans une solution à 1 pour 2.000 de butyléthylmagnésium. Il note un accroissement de la résistance spécifique au médicament portant à la fois sur les effets physiologiques et sur la toxicité de ce produit. Cette résistance tend à s'accroître régulièrement sans qu'elle s'atténue avec la prolongation de l'action. Pour notre

part, nous n'avons pas observé de façon habituelle cette courbe d'hypno résistance progressive chez l'homme, mais seulement dans quelques cas. La plupart du temps le malade dort bien avec de petites doses pendant les 3 à 5 premiers jours. A ce moment, se produit une brusque augmentation de la résistance à la drogue, puis un palier où une courbe légèrement ascendante jusqu'à la fin du traitement parfois modifiée après le 15^e jour par une nouvelle poussée notable d'hypno résistance.

Nous avons subi une opposition active de la part de 2 malades refusant d'absorber les médicaments. Le départ de la cure en fut perturbé, les malades ne prenant certaines doses, mais en acceptant d'autres grâce à beaucoup de patience et de persuasion. Mais au bout de quelques jours les malades sont devenus plus plastiques et la suite du traitement s'est faite sans difficulté.

Nous avons noté au cours de la cure de sommeil une modification de certains phénomènes et constantes physiologiques.

La variation la plus évidente est la baisse de la tension artérielle. Elle a été plus ou moins marquée suivant les sujets, les quantités de médicaments ingérés et peut être les produits. Il nous a semblé que l'association des ganglioplégiques seuls entraînait une chute moins marquée de la tension artérielle. Par contre, chez les hypertendus on note une baisse de la tension artérielle plus importante que chez les sujets normaux. Un de nos malades qui au début de sa cure avait une tension de 22-13 a vu celle-ci pendant le traitement s'abaisser jusqu'à 10-6. Nous n'avons jamais noté de maxima inférieure à 8, et ce chiffre rare nous a incités à utiliser transitoirement des extraits surénaux (syncortyl). La baisse de tension se produit rapidement dès les premiers jours et en général n'est plus sujette par la suite qu'à des variations modérées. La chute la plus rapide que nous ayons remarquée est celle d'un hypertendu à 21-11 dont le traitement avait débuté le matin et qui le soir n'avait plus que 14-7. Un léger pincement

La différentielle est d'observation courante sans qu'on ait pu trouver de signes objectifs de défaillance cardiaque. Après la fin du traitement, la remontée tensionnelle chez le sujet normal est en général rapide en 3 à 5 jours, parfois une semaine. Mais nous avons remarqué avec intérêt qu'un hypertendu à 21-13 qui, 3 jours après la fin du traitement était remonté à ces chiffres habituels, nous quitté 3 semaines plus tard avec une tension à 15,5-10 qui progressivement s'est secondairement abaissée.

Aucun fait marquant ne nous a frappés dans le rythme respiratoire pendant la cure de sommeil : pendant le sommeil médicamenteux il se ralentit comme dans le sommeil physiologique et au réveil il reprend le rythme normal de l'homme éveillé.

Les variations du pouls ne nous ont pas non plus semblé obéir des lois bien définies. Le rythme est souvent resté stable mais nous avons noté de fréquentes accélérations dépassant parfois 100 pulsations par minute, et alors facilement déclenchées par des mouvements minimes. Nous avons souvent trouvé un pouls plus faible, plus dépressible que normalement. Par contre, il nous a semblé qu'il fallait prendre en considération un certain trouble de la régulation thermique particulièrement marqué chez les sujets soumis essentiellement aux ganglioplégiques que nous avons placés à dossein dans des pièces fraîches. Leur température s'est maintenue aux environs de 36°5 n'atteignant pas 37° et descendant parfois à 36°2. Intéressé par cette constatation nous avons essayé de réaliser chez un malade ce que A. ESCOFFIER a appelé une hibernation artificielle. Nous avons donné à ce malade de très fortes doses de ganglioplégiques avec peu de barbituriques : en 2 prises à 6 heures d'intervalle 200 mg de phénergan injectable, 200 mg de largactil per os, 30 mg de diparcil per os et 0,40 g de meoctal par la même. Nous avons 3 jours de suite poursuivi l'expérience et avons même essayé de déconnecter davantage le malade en faisant du pronestyl intraveineux et le phénergan par la même voie. Nous avons ainsi obtenu un sommeil très profond, bien plus évidemment

que celui qui au premier stade de l'hibernation, nous n'avons jamais observé de signes d'une véritable hibernation : le ralentissement de la pièce et d'une vessie de glace posée sur la poitrine du malade, la température ne s'est pas abaissée au-dessous de $36^{\circ}4$, le pouls s'est maintenu à son rythme habituel, nous n'avons absolument pas observé ce ralentissement de la respiration si important et si impressionnant dans l'hibernation, ni la chute tensionnelle si caractéristique ni un malade livide et aux téguments froids comme dans l'hibernation.

En sorte, nous n'avons remarqué qu'un sommeil plus profond. Nous n'avons pas décelé quelque intérêt dans une telle technique et il ne nous a pas semblé qu'il soit possible de la prolonger bien longtemps sans risque pour le malade.

Nous avons remarqué chez de nombreux malades une sudation très importante, plus nette bien entendu, lorsque la chambre était plus chaude. Les besoins hydriques des sujets étaient variés. Certains se contentaient de la boisson donnée aux repas, d'autres buvaient jusqu'à 2 et 3 litres de liquide par jour. Mais, phénomène très intéressant, chez tous on a noté une augmentation de la diurèse en moyenne 2 litres à 2 litres $1/2$ par 24 heures. Le maximum fut de 3 litres. Il y a donc au cours de la cure de sommeil une polyurie qui semble le phénomène initial même lorsqu'il existe une polydypsie associée.

Il apparaît très nettement chez les malades en cure de sommeil une augmentation quasi constante de l'appétit surtout au début de la cure. L'alimentation n'a d'ailleurs pas offert en général de difficultés : les malades prennent 3 repas par jour de composition normale et sont presque toujours suffisamment éveillés pour ranger seuls. La plupart des malades en raison de cette polyphagie prennent du poids et l'un d'eux engraisé de 5 kgs au cours du traitement.

Nous avons vu déjà que chez de nombreux malades il existait un état ébrieux très net pouvant aller jusqu'à une grande instabilité statique et motrice, le malade se comportant exactement comme un homme

ivre, parallèlement la parole est embarrassée ou franchement dysorthographique. Chez certains ces phénomènes sont légers, parfois nuls. On note chez tous les malades une légère hypotonie musculaire surtout marquée pour les muscles abdominaux. Par contre, le relâchement des masseters ne nous a pas paru très net bien que plusieurs malades se soient plaints de la sécheresse de leurs muqueuses buccales. La diminution des réflexes tendineux et cutanés est constante. Nous n'avons pas trouvé chez le sujet éveillé de troubles des sensibilités. Mais la dysmétrie est parfois nette.

Au point de vue examens biologiques nous n'avons observé aucune modification notable avant et après la cure, de la glycémie, du temps de saignement et du temps de coagulation. Les modifications apportées à la formule sanguine et la numération globulaire sont légères mais il y a cependant une légère augmentation des hématies et une diminution des éosinophiles sous l'influence du traitement.

En ce qui concerne l'état mental du malade envisagé d'un point de vue global, il est certain que le sujet devient beaucoup sensible, plus réceptif. Son instabilité thymique est souvent très nette et nous l'avons particulièrement notée chez les paranoïaques que l'on trouve tantôt agressifs, tantôt déprimés, tantôt euphoriques. Un hypomaniaque avec éléments dépressifs, morosité, tirade réservé, parlant peu, a fait dans les dernières heures de son traitement un épisode hypomaniaque avec logorrhée, expansivité, jovialité, etc...

LES INCIDENTS.

Les plus fréquents d'entre eux nous ont paru être les troubles digestifs. Dans les derniers jours du traitement, l'appétit diminue, des nausées peuvent apparaître et un de nos malades a même eu un vomissement.

La paresse intestinale, qui n'est peut être due qu'à l'alitement prolongé, est très fréquente et nécessite souvent des lavements évacuateurs. Il nous a semblé que les malades buvant abondamment avaient des selles plus faciles. Nous avons eu également

plusieurs cas de diarrhée parfois très marquée nous obligeant à interrompre le traitement 1 jour ou 2. Un malade a présenté un épisode diarrhéique intense avec poussée fébrile à 40°, colibacillose urinaire et légère albuminurie. Nous avons pu reprendre le traitement après quelques jours de suspension.

L'hyperthermie a été rare : en dehors de ce malade, nous avons eu un épisode congestif pulmonaire en fin de cure avec fièvre à 38°5 ayant guéri en 2 jours. Surtout nous avions inquiétés au début les petits clochers fébriles dus aux injections répétées de phénergan. Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer des cas d'hyperthermie par déshydratation s'accompagnant de chute tensionnelle, qui ont été fréquemment signalés.

Dans le cours du traitement, on voit fréquemment des états confusionnels légers surtout au réveil souvent en rapport avec une augmentation des doses de médicaments ayant entraîné un sommeil plus profond, en règle transitoire et disparaissant en quelques heures si on diminue les doses. Nous signalerons une augmentation de l'urée sanguine chez 2 malades. Le premier présentait une anorexie presque complète depuis la veille : urée 0,60. Nous avons arrêté la cure de sommeil. Le deuxième se plaignait de céphalées et de dysesthésies des membres inférieurs : urée 0,54. Ce traitement a été interrompu 2 jours puis repris. Dans les 2 cas, l'urée est revenue à un taux normal en 3 jours. Chez 2 malades enfin, nous avons eu des troubles rénaux légers : le premier déjà signalé avec colibacillose et albuminurie, le deuxième qui avait des urines normales au début de la cure a présenté une albuminurie épisodique au cours de celle-ci mais nous avons continué le traitement; un an auparavant, ce malade avait eu une scarlatine avec albuminurie.

A la fin du traitement, nous avons toujours cessé brusquement la thérapeutique.

Nous avons observé de façon constante une insomnie durant plusieurs jours à laquelle il est facile de remédier en donnant le

soir au coucher 1 ou 2 comprimés de phénégan et 1 comprimé d'eunoctal. Cette insomnie dure toujours peu.

D'une manière presque aussi générale il existe durant une dizaine de jours après cessation de la cure une anorexie marquée avec souvent des nausées qui s'estompent spontanément. Elle s'accompagne presque constamment d'une asthénie plus ou moins intense, elle aussi peu durable. Il est fréquent d'observer du tremblement, tremblement émotionnel souvent généralisé qui semble traduire l'instabilité thyroïdienne des sujets sortant d'une cure de sommeil : il parle facilement, aime alors confier leurs soucis ou leurs joies, rit ou pleure sans motif.

D'autre part, il est d'observation courante de noter des troubles de la vue après la cure de sommeil. En réalité, ces troubles apparaissent en cours de traitement, mais ils passent facilement inaperçus, le malade ayant peu d'occasion d'exercer sa vue. Ils consistent en une certaine fatigabilité des yeux et surtout par la difficulté de la vision de près. Le malade est incapable de lire sa correspondance, un journal alors qu'il voit bien au loin : il se comporte comme un presbyte. Il semble y avoir là un trouble de l'accommodation dont nous ignorons le mécanisme. Ces troubles sont essentiellement fugaces. Ils disparaissent en 8 à 10 jours.

Enfin, la confusion mentale que nous avons signalée au cours du traitement peut persister, rarement il est vrai, pendant plusieurs jours après sa cessation. Elle est alors permanente, consistant surtout en désorientation temporelle.

Nous n'avons observé aucun accident sérieux au cours ou dans les suites de la cure de sommeil. Cependant, un de nos malades 10 jours après la fin de son traitement a présenté une brusque aphasie d'expression sans aucun trouble de la compréhension, avec paralysie faciale le tout ayant régressé totalement en 24 heures. Mais nous avions à faire à un ancien traumatisé du crâne présentant une céphalée et une diplopie résiduelles et qui depuis 8 jours prenait de l'antabuse et avait déjà subi 2 épreuves de sensibilisation à

l'alcool. Nous avons fait un F.O. au malade et avons trouvé un flou de la papille du côté droit. Nous n'avions pas jusqu'à présent examiné le fond d'oeil chez les sujets en cure de sommeil. Devant cet accident nous avons vu le F.O. de 3 autres malades venant de terminer leur traitement : ils étaient parfaitement normaux.

OBSERVATIONS ET RESULTATS

1 LA. René - 22 ans - Entré le 8 Février 1952.

Se présente comme un hypochondriaque, se plaignant de maladies multiples. Mais l'examen approfondi met en évidence des idées délirantes : tout le monde parle de lui, sait ce qu'il dit à l'aide d'appareils de réception suspendus aux oreilles. Douze électrochocs. Pas d'amélioration. Par la suite, à 2 reprises, bouffées délirantes aiguës avec agitation, anxiété, hallucinations cénesthésiques, olfactives. Incohérence de la pensée. La plupart du temps le malade reste triste, peu communicatif.

Le 16 Juin on entreprend une cure de sommeil de 21 jours. Le malade dort bien, sans incident. A la sortie de sa cure, on note une amélioration très nette, le malade est plus ouvert, plus souriant, parle volontiers avec les autres malades. Il passe à la section des travailleurs où son comportement est normal. Le seul résidu apparent de son délire est la croyance d'un premier séjour à l'hôpital. Il sort le 15 Septembre semblant très amélioré.

Phénergan - eunoctal - gardénaï

Trois semaines après la sortie, son père nous écrit que son fils va bien dans l'ensemble mais reste parfois songeur et rit sans raison. Depuis, nous n'avons pas eu de nouvelles.

2 V.S. J. n - 26 ans - Entré le 1er Juillet 1948.

Schizophrène actuellement dans un état catatonique à peu près constant avec mutisme, accès d'impulsivité et d'agressivité. Deux entrées précédentes en 45 et 47 au cours desquelles le malade s'est présenté avec un tableau de psychose subaiguë périodique. Nombreux traitements précédents, électro-chocs, cure de Sakel, électro-narcoses.

Cure de sommeil le 16 Juin 1952. Le malade dort bien pendant les 21 jours du traitement mais nous notons de nombreuses poussées fébriles aux environs de 38, alors inexplicables. Au cours du traitement, nous avons remarqué une transformation complète de l'état psychique du malade. Pendant plusieurs jours le malade est sorti de son mutisme et tient une conversation parfaitement cohérente. Il

nous parle de sa famille, de son existence passée. Malheureusement, cette amélioration ne durera pas et peu après la fin de la cure il retombera dans son état catatonique.

Phénergan injectable - eumotal - véronal

3- MIC. Jacques - 26 ans - Entré le 11 Février 1952.

Schizophrène. Malade indifférent, peu actif avec des périodes de mutisme, du maniérisme, une bradypsychie marquée, un syndrome hallucinatoire complexe avec hallucinations auditives et visuelles. A eu une cure de Sakel.

Cure de sommeil le 16 Juin de 21 jours. Difficultés de conduite. Malade assez docile au début puis refusant le traitement, agressif, prétend qu'on veut l'empoisonner. Cependant, la cure se poursuit sans incident notable si ce n'est des poussées fébriles aux environs de 38°.

Phénergan injectable - eumotal - véronal

Aucune modification dans l'état psychique du malade.

- JOU. Georges - 56 ans - Entré le 5 Juillet 1950.

Manie chronique dont le début remonte à 1933 et qui a nécessité de multiples internements. Etat hyponaniaque permanent avec bouffées d'excitation et confusion légère. Nombreuses séances d'électro-chocs. Cure de sommeil de 21 jours le 25 Juin 1952. Sommeil extrêmement profond avec de petites doses de médicaments. Etat ébrioux. Grosse confusion.

Eumotal - gardénal - phénergan injectable

Quelques poussées fébriles aux environs de 38°. Le résultat du traitement a été spectaculaire. Complète rémission des anomalies du comportement. L'excitation, la logorrhée, l'érotisme, les idées délirantes, euphoriques et négalomaniaques ont totalement disparues et le malade présente une auto-critique excellente de ses troubles passés. Pendant 6 mois, le malade présentera un état mental tout-à-fait normal, puis il retombera progressivement dans son agitation maniaque. Fait remarquable, des séances d'électro-chocs ne l'ont pas amélioré.

- HU. Maurice - 48 ans - Entré le 8 Juillet 1952 pour la 3^e fois.

A 2 reprises, a présenté des états dépressifs avec idées délirantes de jalousie et bouffées confusionnelles avec apparence stuporeuses. A sa 3^e entrée, se présente à nous dans un état de ralentissement psycho-moteur très marqué et aspect stuporeux. Après 2 électrochocs, il retrouve une lucidité complète, mais ses idées de jalousies apparaissent. On débute une cure de sommeil le 17 Juillet qui durera 15 jours. Aucun incident. Le malade a toujours bien dormi, a eu un bon appétit. Pas de confusion mentale.

Phénergan - cunoctal - gardénal

On remarque une modification très marquée de son caractère. Il est beaucoup plus ouvert, parle volontiers, semble très satisfait. Il sort peu après. Il conserve des idées de jalousie qu'il justifie mais il avoue qu'il peut fort bien se tromper. Amélioration très nette.

- BO. Raymond. - 39 ans - Entré le 7 Juin 1952.

Excitation maniaque chez un éthylique chronique. Malade excité, volubile. Depuis un certain temps vivant en véritable nomade qui a été appréhendé par les gendarmes alors qu'il dansait seul sur la place publique. Grosse débilité mentale. Dans le service accès d'agitation, il chante, danse, crie. Huit électro-chocs ne modifient pas son comportement. On lui fait alors une cure de sommeil de 21 jours le 19 Juillet 1952. Extrême excitation dans les premiers jours, difficulté pour lui faire prendre ses médicaments. Il se calmera un peu par la suite et il sera possible de terminer sa cure de sommeil normalement. Mais il proteste contre son internement et lorsque l'influence des barbituriques commencent à s'atténuer il s'agite.

Phénergan - cunoctal - gardénal

A la fin du traitement, il ne semble guère modifié. Cependant, il arrive à s'adapter à un travail et son comportement se régularise. Il est transféré le 9 Septembre à Alençon. Il reste hyponaniaque et après être sorti pendant deux mois il est actuellement toujours interné à Alençon où son état est sensiblement le même.

- AR. Marcel - 32 ans - Entré le 5 Juillet 1952.

Psychose paranoïaque à thème de jalousie morbide et d'impuissance. Il croit que sa femme le trompe avec tout le monde; il l'épie, la menace et se livre même sur elle à des violences. Interné une première fois il y a un an pour les mêmes troubles. Cette fois-ci il s'est précipité sur son voisin pour le frapper prétendant qu'il était l'amant de sa femme. Appoint éthylique certain, difficile à apprécier. Grande nervosité. Cure de sommeil le 19 Juillet 1952, déroulement normal pendant 21 jours.

Phénergan, eunoctal, gardénaï

Phénergan, eunoctal, véronal

Au sortir de sa cure, le malade est très détendu, ses idées de jalousie semblent s'être estompées. Il sort le 1er Septembre, paraissant avoir retrouvé une bonne auto-critique. Des nouvelles récentes nous ont appris que son comportement était excellent.

- MER. Lucien - 51 ans - Entré le 30 Juillet 1952.

Délire chronique à thème de jalousie avec idées de persécution. Le malade s' imagine que sa femme le trompe avec tous les hommes, qu'elle le fait suivre, épier, qu'elle lui détourne son argent. Il pense que toutes les femmes qui l'entourent sont de mauvaise vie. On parle de lui partout. Les femmes lui font des propositions. Il fait des reproches continuels à sa femme allant jusqu'aux actes de violence et il a essayé de l'étrangler avant son entrée. Un internement préalable pour les mêmes troubles traités par 12 électrochocs sans grande amélioration. Cure de sommeil débute le 4 Août 1952. Sommeil profond, malade très ébrié, légère désorientation dans le temps. Tristesse : il pleure en disant qu'on veut l'empoisonner.

Phénergan - eunoctal - gardénaï

Après la cure de sommeil de 21 jours, période d'asthénie, anorexie avec quelques vomissements. Les idées délirantes semblent peu modifiées. Il sort peu après. Nous avons vu récemment le malade qui nous a paru présenter les mêmes convictions délirantes.

GE. E. ile - 41 ans - Entré le 16 Octobre 1952.

Délire systématisé de structure paranoïaque à thème de jalousie et de persécution. Interprétation paralogique, comportement, hypersténique, menaces envers sa femme. Persuadé de son infortune, il décide de tuer son jeune rival et les parents de celui-ci; au dernier moment il renonce à son projet. Mais ses idées délirantes rendent la vie absolument intenable dans son foyer. Il entre ici PO le 16 Octobre 1952. Protestations extrêmement violentes contre son internement, agressivité verbale, idées de fuite. Examen physique normal.

Cure de sommeil le 24 Octobre 1952 de 15 jours. Légers troubles intestinaux. Au 9ème jour, poussée diarrhéique aigue, urée 0,54. Reprise du traitement 2 jours plus tard (urée 0,32). Le malade a bien dormi avec des doses relativement faibles, il s'est plaint de dysesthésies des membres inférieurs : sensation de courant électrique. L'examen neurologique a été négatif. Grande variabilité de l'humeur au cours de son traitement. Tantôt il est triste et pleure, tantôt il prétend que tout va bien, tantôt il est agressif et entre dans de grandes colères. Par moment, angoisse.

Phénergan - gardénal - eunoctal

A la suite du traitement, le malade a un sommeil très mauvais. Nous lui avons fait 6 électro-chocs. Dans les jours qui suivront le malade sera en proie à une grande nervosité, menaçant, criant sans arrêt et parlant de s'enfuir, puis peu à peu son état mental s'améliore. Il devient beaucoup plus calme, accepte la discussion, commence à rectifier ses idées délirantes. Il se rend utile dans le service, très dévoué envers les autres malades. Il comprend ses erreurs et lorsqu'il sort le 27 Février 1953 il nous paraît réellement bien.

GAU. Maurice - 40 ans - lère entrée le 29 Août 1952.

Bouffée délirante hallucinatoire subaigue d'apparition récente. Au cours d'un voyage le malade présente des phénomènes d'automatisme mental : écho de la pensée, devinement de la pensée, syndrome d'influence, idées de persécution avec hallucinations visuelles et auditives : des gens le suivent, l'épient, parlent de lui, il voit sa photo dans les journaux, etc... Antécédents d'éthylisme : pituites

natinales, douleurs polynévribiques, cauchemars nocturnes, insomnies.

Traitement de désintoxication, rémission rapide, il sort le 13 Septembre apparemment guéri.

Deuxième entrée le 13 Octobre 1952.

Pas de troubles pendant 3 semaines, puis reprise de ses idées délirantes absolument identiques à celles de la 1ère fois. On lui fait des électro-chocs. Aucune amélioration au bout de 5 séances. Electro-narcoses : toujours sans résultat. Son délire devient de plus en plus actif, lutte contre des agresseurs imaginaires, brise des vitres pour fuir. Mis en chambre d'isolement. On commence une cure de sommeil le 26 Octobre 1952, 5 jours. Le malade se calme tout de suite. Le deuxième jour, il est confus, le 3è il n'a pas d'appétit, se plaint de céphalées. On lui fait le 4è jour un dosage d'urée : 0,60. On interrompt sa cure de sommeil. Son urée revient très vite à la normale.

Phénergan - eunoctal - gardénal

Le malade est très amélioré, mais conserve quoique atténué son syndrome d'autonisme mental. Il guérira ultérieurement avec des chocs humides.

OS. Georges - 39 ans - Entré le 13 Janvier 1952

Episode d'excitation maniaque intermittent à prédominance érotique avec idées délirantes; parfois fugues. A déjà été soigné deux fois en hôpital psychiatrique en 1945 et en 1951. Traité par des électro-chocs. Cette fois-ci, il se présente à nous comme un malade jovial, logorrhéique, avec fuite des idées, tendances érotiques. Cure de sommeil le 16 Décembre de 19 jours. Malade extrêmement résistant aux hypnotiques marchant dans sa chambre, protestant contre le traitement; le dernier jour fait une poussée congestive du poulmon droit qui cède très rapidement aux anti-biotiques.

Phénergan - eunoctal - gardénal

Phénergan - nembutal - véronal

Le malade sort de sa cure amélioré et quitte l'hôpital quelques jours plus tard. Depuis, les nouvelles que nous avons eues nous ont appris qu'il était parfaitement bien.

LEG. Lucien - 40 ans - Entré le 1er Janvier 1953.

Névrose d'angoisse, début brutal après cholécystectomie en Octobre 1952. Deux jours après avoir quitté la clinique, angoisse subite avec sensation d'étouffement, palpitations cardiaques, impression qu'il va mourir. Depuis ce moment, état quasi permanent de malaise avec crises anxieuses aiguës paroxystiques. Cet état pourrait être expliqué par un conflit familial important. D'autre part, on apprend par sa famille que ce malade a toujours été d'un caractère solitaire, un peu bizarre, faisant des fugues inexplicables. Le 3 Janvier 1953, cure de sommeil. Il dort bien moyennant de fortes doses en fin de cure. Son état d'angoisse disparaît lorsque son sommeil est profond, mais reparaît dès qu'il est peu endormi. A la fin de sa cure, aucune amélioration dans son état. Guéri par 12 électro-chocs.

Phénergan - eunoctal - gardénal

Phénergan - nenbutal - gardénal

LAU. Maurice - 40 ans - Entré le 18 Janvier 1953.

Deux séjours précédents pour les mêmes phénomènes psychasthéniques, hypocondriaques. Traité par électro-chocs sans grand succès. Douleurs variables, fatigue au moindre travail. Examen physique normal, légère colite gauche. Electro-narcoses interrompues pour apnée. Cure de sommeil débute le 20 Janvier. Dans les premiers jours, sommeil très profond, état ébrié, désorientation. Au bout de 10 jours, se plaint de troubles de la vue. Ne peut lire distinctement. Par la suite, épisode diarrhéique. La cure de sommeil se termine normalement.

Phénergan - eunoctal - gardénal

Phénergan - nenbutal - véronal

Le malade en sort avec un bon état général. Les nouvelles que nous en avons eu depuis nous le montrent amélioré, sans toutefois que sa santé soit pleinement satisfaisante.

BRE. Henri - 25 ans - Entré le 15 Novembre 1952.

Psychasthénique, hypocondriaque. Il y a 7 ans douleurs dans la région lombaire à la suite d'un effort violent. Examens multiples. Les douleurs diminuent. En 1949, il est placé dans un centre de réé-

ducation et courance à présenter des céphalées. En même temps, insomnies, anorexie, asthénie, vertiges, nouches volantes, émotivité exagérée. Il se présente à nous dans cet état. 6 électro-marcooses n'apportent aucune amélioration. Le 22 Janvier cure de sommeil de 21 jours. Troubles intestinaux au cours de celle-ci avec vomissements. Confusion mentale assez marquée aux environs du 8^e jour.

Au 15^e jour, apparition d'un état d'excitation hyponaniaque. Ce malade jusqu'alors très fermé, parlant peu, triste, est devenu logorrhéique, expansif, euphorique, voire grossier et érotique. Cet état persistera jusqu'à la fin du traitement et dans les quelques jours suivants. Il sort fin février très amélioré avec un bon état général et une augmentation notable du poids. Il est beaucoup plus gai, moins impressionnable, ne ressent plus de fatigue, par contre il dort mieux.

Phénergan - eunoctal - gardénal
Phénergan - nembutal - véronal
Phénergan - largactil - diparcol

Malheureusement, des nouvelles récentes ne semblent pas confirmer cette guérison.

IAC. André - 31 ans - Entré le 28 Janvier 1953.

Certificat le 24 heures. Accès de manie franche aigue avec agitation, excitation psychique, logorrhée, propos déçousus, fuite des idées, associations par assonance, syntonie, familiarité, érotisme, instabilité émotionnelle et affective, suggestibilité thyrique, passe à volonté du rire aux larmes, désordre des conduites, bris d'objets.

L'agitation du malade est extrême. Il crie sans arrêt, chante, frappe la porte de sa cellule à coups redoublés.

On entreprend une cure de sommeil le 31 Janvier 1953 (15 jours). Dès le début, on se heurte à une grande difficulté à lui faire absorber ses médicaments. Avec beaucoup de patience on y parvient cependant, mais malgré des doses importantes il devient très vite résistant et ne dort que quelques heures après la prise de ces drogues. Devant son agitation persistante, nous sommes obligés de lui faire des électro-chocs répétés. Au bout de 6 séances il

est calme mais continue à présenter un syndrome mental d'hypomanie. Sa cure de sommeil a été poursuivie durant toute cette période et nous la terminerons au bout de 15 jours. A la fin de celle-ci le malade semble bien. Pas de confusion mentale. Son sommeil a toujours été léger.

Phénergan - eunoctal - gardénal
Largactil - nembutal - véronal

Les derniers jours :

Phénergan - largactil - diparcol - nembutal

Rechute 3 jours plus tard.

Accès maniaque extrêmement résistant aux traitements. Le malade malgré de nombreux électro-chocs, une cure d'insuline n'est pas encore guéri et deux sorties après sédation des symptômes se sont soldées par un retour rapide dans le service avec le même état d'excitation.

GRA. Bernardo - 63 ans - Entré le 12 Août 1952.

Mélancolie délirante chez un alcoolique chronique. Hallucinations auditives : il entend des voix qui le menacent de mort parce qu'il a tué son enfant. Faciès anxieux. Légère confusion, signes d'imprégnation éthylique. Sa femme dira qu'il était continuellement en état d'ivresse et qu'il était très violent. Rémission complète par électro-chocs mais rechute rapide. A 3 reprises, même rémission et même rechute sous l'influence du traitement électrique.

On commence une cure de sommeil le 6 Février 1953 de 21 jours. Malade très ébrié mais qui dormira difficilement malgré de fortes doses de médicaments. Légère amélioration à la fin du traitement, mais état instable qui nécessite un nouveau traitement par l'électro-choc.

Phénergan - eunoctal - gardénal
Phénergan - nembutal - véronal

FEU. Armand - 64 ans - Entré le 16 Février 1953

Malade qui présente depuis 2 ans une idée fixe délirante, ayant au cours d'un repas mangé du lapin, il a ressenti une brusque

douleur oesophagienne et il est persuadé depuis qu'il a conservé plusieurs os implantés dans son oesophage malgré une oesophagoscopie négative. Il a eu de multiples traitements psycho-thérapeutiques sans aucune amélioration. Il pense maintenant qu'il a "le sang infecté car, dit-il, ses urines ont une mauvaise odeur". Cure de sommeil le 18 Février pendant 8 jours. Le malade dort profondément. Au cours de sa cure le sommeil on lui fait 3 électro-chocs dans un but psycho-thérapeutique.

Phénergan - eunocet - gardénal

Phénergan - nembutal - véronal

Il sort totalement débarrassé de son idée délirante, ne ressent plus aucune douleur et est persuadé que ses os ont disparu.

VII. Arédée - 50 ans - Entré le 20 Février 1953.

Deuxième entrée. Entre temps, a été soigné en maison de santé. Hypochondriaque avec état dépressif, psychasthénie, inactivité totale. Le malade reste immobile toute une journée sans aucune occupation. Il ne parle à personne, redoute les plus minimes variations de température. Ne vous entretient que du fonctionnement de son organisme, sélectionne sa nourriture. Il se présente à nous les yeux baissés et cachés par des verres noirs. Déjà traité par électro-chocs et chocs humides insuliniques. Cure de sommeil débute le 24 Février et dure 21 jours. Aucun incident au cours de celle-ci. Le malade a bon appétit, dort bien mais d'un sommeil relativement léger dont il sort parfaitement lucide, il n'est pas ébriqué.

Phénergan - largactil - diparcol

Le malade sort très amélioré, il rentre chez lui et reprend son activité passée, s'occupe de ses affaires puis il s'enrhume 8 jours plus tard et rechute.

Résultat identique à celui de ses autres traitements.

VIE. Maurice - 57 ans - Entré le 23 Février 1953.

A présenté déjà à 2 reprises en Février 1951 et en Janvier 1952 des accès mélancoliques avec impulsion obsédante de faire du mal, de se suicider. Idées de ruine, d'incurabilité.

A sa 3^e entrée, nous entreprenons une cure de sommeil qui n'offre aucune difficulté technique. Lorsque l'influence des barbituriques est très intense, le malade est délivré de ses angoisses, mais lorsqu'il présente un sommeil léger son réveil nous montre la persistance de ses troubles.

Phénergan - eunoctal - gardénal
Phénergan - largactil - diparcol
Phénergan - nembutal - véronal

A la fin de sa cure de sommeil son état demeure inchangé. Nous faisons 8 électro-chocs entraînant une très grosse confusion mentale de laquelle il sort apparemment guéri.

GR. Louis - 66 ans - Entré le 10 Février 1953.

Malade atteint d'un délire présénile de préjudice avec sentiment de frustration conjugale. Idées actives de persécution de la part de sa femme qu'il accuse de dilapidation et de détournement de fonds. Le malade présente une psycho-rigidité très marquée. D'après les renseignements, il s'est livré sur sa femme à des actes de violence et l'a menacée de la tuer avec une hache. Celle-ci dut s'enfuir de son domicile. Elle prétend que les troubles de son mari auraient débuté il y a environ deux ans après deux ictus. Le malade présente d'ailleurs un léger affaiblissement intellectuel portant essentiellement sur les facultés mnésiques, insomnie marquée. Examen physique : T.A 22-13. Légères séquelles d'hémiplégie gauche avec rétrécissement de la fente palpébrale, légère déviation de la bouche, réflexes tendineux très vifs au membre inférieur, clonus du pied.

La cure de sommeil débutée le 2^e Février 1953 s'est déroulée pendant 3 semaines sans aucun incident : sommeil profond jusqu'aux derniers jours mais réveil facile sans confusion. Légère difficulté de parole, marche très ébranlée. Accentuation remarquable de la paralysie faciale. Le malade montre très bien son caractère paranoïaque. Il se plaint de tout et est d'une méfiance extrême.

Dès le 1^{er} jour, chute de la tension artérielle à 18 1/2-11. Minimum le 10^e jour : 10-6. La tension remonte très vite après

la fin de la cure de sommeil. Le 21^e jour : 15-9. Dès le lendemain : 19-10. Mais nous remarquons que 3 semaines après la fin de son traitement la tension n'est qu'à 16 1/2-9. Il part deux jours plus tard : T.A. 15 1/2-9.

Phénergan - eunoctal - gardénal

Troubles de l'accomodation dans les jours suivant la cure de sommeil, il semble dès la fin de celle-ci beaucoup plus malléable avec une instabilité thymique marquée. Il pleure sans raison, il se plaint d'asthénie, il dort peu. Dans les jours suivants son sommeil s'améliore, il retrouve un excellent appétit, est beaucoup plus gai et ouvert, reconnaît qu'il a eu des torts et paraît dans d'excellentes dispositions pour reprendre la vie commune. Depuis sa sortie, nous avons de ses nouvelles. Il dort très bien : 8 heures par nuit et semble bien adapté.

- LEG. Jean-Marie - 43 ans - Entré le 25 Février 1953.

Oligophrène présentant des troubles hypocondriaques et cénestopathiques. Il se plaint de céphalées intenses, d'insomnie persistante. Bizarrerie de conduite : il quitte brusquement son emploi sans raison apparente prétendant que ses céphalées sont tellement violentes qu'il ne peut plus contrôler son comportement. Il parcourt alors des kilomètres à pied et mène pendant un certain temps une existence de vagabond. Crises dypsomaniaques. L'examen clinique est entièrement négatif. FO normal. L.C.R. normal. E.E.G. normal.

On entreprend une cure de sommeil le 17 Mars 1953 (21 jours). Difficulté extrême dans la conduite du traitement. Le malade se révèle irritable, caractériel, opposant. Avec beaucoup de persuasion on arrive à lui faire prendre ses médicaments.

Phénergan - eunoctal - gardénal

Phénergan - nembutal - véronal

Phénergan - largactil - diparcol - eunoctal
ou nembutal

Les 3 derniers jours, essai d'hibernation (technique DESCHAMPS).

Actuellement, le malade semble très amélioré, son comportement est tout-à-fait normal, il est bon travailleur, docile,

ses céphalées ont presque totalement disparu et son sommeil est bien meilleur.

FOU. André - 44 ans - Entré le 9 Mars 1953.

Psychonévrose obsessionnelle mélancoliforme. Préoccupation sexuelle, insomnie, légère asthénie avec céphalées. Idées hypochondriaques, se croit avoir toutes les maladies, il pense qu'il a un cancer à l'estomac. Il faudrait discuter un début de syndrome d'automatisme mental. Il dit qu'il est neurasthénique, que tout le monde s'en rend compte et qu'il a sur le visage "des raies" qui le désignent à l'attention. Lorsqu'il passe dans une rue les personnes le regardent, parlent de lui entre elles, se moquent de lui. A son entrée, 6 électro-chocs qui ne l'apaisent pas du tout. On commence la cure de sommeil le 24 Mars. Celle-ci est entrecoupée d'incidents. Cinq jours après le début, épisode diarrhéique intense (30 selles en 24 heures). On interrompt le traitement. Le lendemain, poussée fébrile à 40°2, coli dans les urines, chute de température rapide. On reprend la cure 2 jours plus tard. Par la suite, troubles intestinaux fréquents et petites poussées thermiques aux environs de 38°. Les urines sont normales. La cure de sommeil est prolongée cependant durant 21 jours.

Phénergan - eunoctal - gardénal

Phénergan - largactil - diparcol - eunoctal

Détente très notable après la cure de sommeil que l'on complète par 4 électro-chocs.

MLL. Henri - 30 ans - Entré le 23 Mars 1953.

Ethylisme chronique qui semble réactionnel à un état psychasthénique et émotif d'apparition relativement récente. Il y a 4 ans environ, le malade commence à se sentir anxieux, impressionné lorsqu'il est en présence de certaines personnes. Depuis 2 ans, il est fatigable, n'a plus la même capacité de travail. Il commence à boire, à la fois pour se donner des forces et pour supprimer l'anxiété qui le paralyse dans des situations difficiles. Sa consommation d'alcool n'a cessé d'augmenter depuis lors. Il a subi récemment

me cure de désintoxication dans une maison de santé.

Cure de sommeil le 25 Mars 1953 (18 jours). Cure difficile, malade assez résistant aux barbituriques, indiscipliné, se levant dès qu'il est réveillé. On note pendant la cure un épisode diarrhéique fugace et des brûlures oesophagiennes très intenses mais disparaissant rapidement. Troubles de l'acconodation. Traces d'albumine dans les urines de façon discontinue. Il y a un an le malade a eu une scarlatine avec albuminurie.

Phénergan - eumoctal - gardénal

Phénergan - largactil - diparcol - eumoctal

Largactil - véronal - nenbutal

Le malade sort de sa cure de sommeil avec un excellent état général. Augmentation du poids de 5 kgs, mais son émotivité ne semble pas avoir été modifiée.

MAR. Gilbert - 40 ans - Entré le 3 Mars 1953.

Les troubles présentés par le malade paraissent consécutifs à une blessure de guerre : fracture du massif facial (maxillaire supérieur et os propre du nez). Depuis le malade présente des céphalées, des vertiges, de la diplopie. Il y a un an il a été soigné ici pour les mêmes troubles par électro-chocs sans grande amélioration. Sensibilité toute particulière à l'alcool dont le malade userait exagérément selon sa femme. Pas de signe d'éthylisme chronique.

Cure de sommeil de 21 jours sans incident avec phénergan, largactil, diparcol, eumoctal ou nenbutal à petites doses.

Semble amélioré à la fin du traitement. Ses céphalées se sont estompées. Léger tremblement. Asthénie.

8 jours plus tard le malade est mis à l'antabuse, il a déjà eu 2 sensibilisations à l'alcool sans incident lorsqu'il est pris brusquement un soir par une aphasic d'expression, avec état vertigineux sans troubles de la compréhension avec paralysie faciale. F.O. flou de la papille du côté gauche. Régression dès le lendemain soir. Récupération totale le malade sort quelques jours plus tard.

En récapitulant ces observations, nous pouvons constater que presque toutes les modalités de troubles mentaux sont représentées et c'est avec intention que nous avons choisi des malades variés afin d'essayer de pouvoir préciser les indications de la cure de sommeil.

Nous avons présenté dans notre étude :

4 états maniaques	(1 manie chronique	cas n° 4
	(1 manie intermittente	" 11
	(1 manie arrosée	" 6
	(1 manie aiguë	" 45
3 schizophrènes	(cas n° 3	
	(cas n° 2	
2 psychoses hallucinatoires chroniques	(cas n° 8	
	(cas n° 22	
4 psychoses paranoïaques	(cas n° 7	
	(cas n° 5	
	(cas n° 9	
	(cas n° 20	
1 bouffée délirante	(cas n° 10	
2 mélancolies	(cas n° 16	
	(cas n° 19	
1 idée fixe délirante	(cas n° 17	
7 troubles névrotiques	(cas n° 18	
	(cas n° 21	
	(cas n° 23	
	(cas n° 24	
	(cas n° 14	
	(cas n° 13	
	(cas n° 12	

Dans les états maniaques les résultats ont été inégaux. Nous avons obtenus 2 excellents résultats : JOU. (4) qui a présenté une rémission totale de plusieurs mois qu'aucune thérapeutique n'avait pu obtenir. OS. (11) dont les nouvelles récentes sont excellentes. Par contre, l'accès de manie aiguë de LAC. (15) a été échec complet, des doses très importantes de barbituriques et de ganglioplégiques n'ayant même pas réussi à calmer le malade. Quant à la manie de BO. (16) ayant évolué sur un fond d'éthylisme elle fut seulement légère-

ment améliorée. Les 2 cas de mélancolie que nous avons traités ont été des échecs complets. Il en a été de même du cas de névrose d'an-goisie LIG. (12) dans laquelle la charge anxieuse était intense. Nous n'avions guère d'espoir de guérison chez les 3 schizophrènes que nous avons traités. MIC. (3) n'a absolument pas été amélioré, VLS. (2) n'a eu de modification que quelques jours pendant son traitement. LA. (1) seul au stade de constitution de la maladie a été indiscutablement amélioré, mais son avenir nous semble ré-servé. Le cas de psychose hallucinatoire chronique, IER. (8) a été un échec. FOU. (22) qui s'est présenté avec un état dépressif assez net, des obsessions mais qui pourrait bien s'orienter vers un délire a été amélioré mais non de façon décisive, nous semble-t-il. L'agi-tation du cas de la bouffée délirante hallucinatoire GAN. (10) a été calmée par une très courte cure de sommeil, mais la structure déli-rante n'avait pas été modifiée. Les résultats qui nous ont paru les meilleurs ont été obtenus dans les délires paranoïaques qui ont été tous les 4 très améliorés. L'atmosphère psychothérapique de la cure de sommeil ajoutée à l'influence calmante du traitement nous a sem-blé être un facteur de premier ordre dans cette amélioration. Quant à l'idée fixe délirante de FEU. (17) elle disparut complètement par le traitement.

Les névroses nous étaient apparues au départ en nous référé-
rant à l'expérience des auteurs ayant utilisé la cure de sommeil en
psychiatrie, comme la meilleure indication de cette thérapeutique.
Nous avons regretté de n'avoir pas eu de malades femmes chez lesquelles
les cas de névrose sont beaucoup plus nombreux et plus riches. Mais
en ce qui nous concerne, nous n'avons pas eu l'impression d'un suc-
cès d'ensemble remarquable.

Seul IEG. (21) et peut-être MAR. (24) semblent avoir été
nettement améliorés. ER. (14) qui semblait beaucoup mieux à sa
sortie ne paraît pas s'être maintenu; il en a été de même pour
VIL (18). LAN. (13) est actuellement légèrement mieux mais MI. (23)
n'a présenté aucun changement.

Pour les classer de façon plus précise nous remarquerons que chez ILC. (21) et MAR. (24) étaient au premier plan, les céphalées et l'insomnie chez l'un, chez l'autre les céphalées et les vertiges. Chez IL. (11) et LAM. (13) les facteurs hypochondriaques et psychasthéniques tenaient une place importante. Et c'est l'hypochondrie qui domine chez VII. (18) tandis que VI. (23) est essentiellement un émotif anxieux.

CONCLUSION

En arrivant au terme de ce travail nous voudrions mettre en évidence les points qui nous semblent les plus importants dans la cure de soleil et nous pencher rapidement sur les perspectives qui s'ouvrent à elle.

Tout d'abord, nous insisterons sur un fait qui nous semble très important, c'est la grande maniabilité de cette thérapeutique, sa conduite facile, le peu de dangers qu'elle présente ce qui a d'ailleurs été pour nous au début ^{un heureux étonnement}. D'un autre côté, l'immense majorité des malades accepte volontiers et sans crainte le traitement, contrairement à ce qui se produit souvent pour les thérapeutiques de choc. Certains mêmes sont venus à nous, non dans l'espoir d'une thérapeutique quelconque, mais en réclamant une cure de soleil.

Bien-entendu, le centre du problème et tout l'intérêt que peut susciter pour nous ce nouveau traitement, c'est de savoir quelle est son efficacité et par là même son avenir.

Il est évidemment bien difficile avec 24 cas de tirer des conclusions définitives à ce sujet, tout au plus et en nous appuyant sur ce qui a été fait par d'autres, peut-on essayer d'aborder cette question.

Il ne semble pas, il faut bien le reconnaître qu'avec notre technique actuelle les grands problèmes thérapeutiques que soulèvent les affections comme la schizophrénie et les délires hallucinatoires chroniques soient résolus. Mais pour tout le reste le champ paraît ouvert à notre investigation, bien qu'il nous ait semblé que les né-lancolies réagissaient mal au traitement.

Il faut songer en effet que nous disposons de plusieurs né-

discrets d'efficacité certaine dont nous pouvons faire varier les effets et, nous ignorons^{si} la technique que nous avons adoptée correspond au pouvoir optimum que nous pouvons en tirer. En effet une ère pharmacologique semble s'ouvrir devant la psychiatrie permettant d'envisager de nouvelles perspectives.

La cure de sommeil qui vise à la mise en repos du cortex ne réalise peut-être^{qu'} une déconnection diencephalo-corticale insuffisante, tandis que certaines techniques plus poussées telle que l'hibernation artificielle serait susceptible d'entraîner une mise en repos plus parfaite.

BIBLIOGRAPHIE

- ALEXANDER E.J. Dis. Nerv. System. p. 12, 77, 82 (1951). In Zbl. gen. Neur. u. Psych. (1952).
- ANGEL (J). Réflexion sur la Psychothérapie. Le progrès médical 24 Avril 1951. Thérapeutique par le sommeil. Rev. Lyon. Med. 1952, p. 297.
- BAER (H). Schweizer Archiv. für Neurol. u. Psych. 1949, vol. LXIV, 1-12, pp. 17-54 in revue neurol. 1951, 85, 5, p. 408.
- BAILEY. Tumeur intéressant l'hypothalamus et leurs manifestations cliniques. Les. Neurol. Ass. Neurol. Dis. 1940, p. 20, 713, 724.
- BEAUDOIN (A). La néuropsychiatrie en 1951. La cure de sommeil. Revue du praticien 1952, p. 11.
- BERGER et R. LOEW. L'état des yeux pendant le sommeil et la thérapeutique du sommeil, 57-64.
- BERTHIER et BOYER (R). Réunion. Psycl. Strasbourg 15/11-1952.
- BIGELOW. The mystery of sleep. New-York 1897. Trade France. Paris 1906.
- BIRMAN. Les travaux de Pavlow en clinique neuro-psychiatrique. Extraits de science soviétique n° 9.
- BLUMENBACH. Anfangsgründe der Physiologie (1795).
- BORIS-KLOTZ. Perspectives psychosomatiques. Suppl. à la semaine des hôpitaux, 26 Octobre 1951.
- BOUCHARD. Leçons sur les intoxications. Paris 1887.
- BOULENGER. (Fishes systematic Account of Teleostei Labridae) in Cambridge Natural History VII 1901, p. 673.
- BOZAN. Pedist. Polske 1952, 27, 949 in Abst World Med. 12/2.1953.
- BREHM. Les mammifères. Tome I.
- BRIQUET. Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie. Paris 1859.
- BRISSET (Ch), GACHKEL (V). La médecine psychosomatique en URSS. Presse Médicale n° 83, p. 1806 et 1809 (1951).
Cure de sommeil. Presse Médicale n° 23, p. 465/66 (1951).
- BROWN. Case of Extensive fracture of the cranium. An. j. of. Medic. Sc. (1860).
- BROWN-SEQUARD. Leçons sur les nerfs vaso-moteurs (1872).
- BROWN-SEQUARD. Der Schlaf wiegen der Spontanität und Plötzlichkeit seines Auftretens als eine aktive Inhibition aufgefasst (Arch. de Physiol. 1889).

- BOSS (M). Indications et effets de la cure de sommeil. Congrès des Aliénistes et Neurologistes (1936).
- BYKOV. L'écorce cérébrale et les organes internes. Leningrad. Medquiz (1947).
- CAPELLE. Contribution à l'étude sur la physiologie du sommeil (Thèse) Lille 1946.
- CHAUCHARD (P). Le sommeil et les états de sommeil (1947) p. 87 et 136.
- CLAPAREDE. Esquisse d'une théorie biologique du sommeil.
Le sommeil et l'hystérie. Genève 1928.
- COLOMBO. Recherche sur la pression art. chez l'homme (1899) XXXI, p. 345-369.
- COOK (Mac). The natural history of the agricultural ant. of Texas. Philadelphie (1880).
- CORNISCH. Anticollinergic activity. London (1947) pp. 12-14.
- CUSHING. Réun. Neurol. Inter. Paris (1917).
- DAVIDENKOV. Des applications de la cure de sommeil en clinique neurologique. Extraits de Science soviétique n° 11.
- DEFLEURY. Grands symptômes neurasthéniques 1902.
- DELAY-DENIKER-HARL. Traitement des états d'excitation et d'agitation par une méthode d'inspiration contrôlée de l'oxygène et de l'azote.
Revue de l'Encephale 1934, 1, 1-10.
- DEMAS-MARSAILLÉ. Electrochoc thérapeutique et la disfonctionnement reconstruction.
- DENOLE. Untersuchungen zum Problem des schlafes (Arch. f. experiment. Pathol. und Pharmakologie (1927).
- DOUCET. La cure de sommeil. Principes, réalisation, indications et résultats. Paris. th. médic. 1952, n° 446.
- DUBOIS. Etude sur le mécanisme de la thermogenèse du sommeil des mammifères. Physiologie comparée de la marmotte. Lyon (1896).
Le centre du sommeil. C.R. Soc. Biol. 1901. p. 229.
- ECONOMO. Théorie du sommeil (J. de Neuro et Psych. 1928 p. 1947).
Über den Schlaf in Handbuch der normalen und Pathol. Physiologie (1925).
- ECONOMO. Encephalitis lethargica (Wien. Klin. Woch. 30, 581, 1917 u. Jahrbuch f. Psych. Bd 38 Wien 1918).
- ECONOMO. Encephalitis léthargica (Verhandlung des deutsch. Kongr. f. Med. Wiesbaden 35, 10, 1923).

- ERRERA. Pourquoi dormons-nous ? Rev. Scient. Juillet 1887.
- EXNER. Der Schlaf Herrmanns (Handb. d. Physiol. II 1879).
- EY (Henri). Etudes Psychiatriques. Tome I.
 Les théories réflexologiques de I.P. Pavlow et la Psychiatrie. Evolution Psychiatrique (1953) p. 197.
 Nouvelle méthode d'application de Narcothérapie aux crises de manie. Congrès des Méd. Alién. et Neurol. Montpellier 28, 29, 30, 1942.
- EY et ROUART. Essai d'application des principes de JACKSON à une conception dynamique de la neuropsychiatrie. Encéphale Mai 1936 p. 323.
- EY et BÉREARD. Les nouvelles techniques de cure de sommeil dans la pratique psychiatrique. Evolution Psychiatrique 1953, p. 661.
- FABRE (J.H). Souvenirs entomologiques. 5^e S XVII (La cigale, la ponte). 1^{ère} S XV. (Les amorphiles). 5^e S XXII (L'empus).
- FAINGOLD. Le sommeil. Essai biologique et psychanalytique. Paris th. méd. 1939 n° 1370.
- FELIMAN. Klin. méd. 1949, 9 p. 1079. Cure de sommeil dans l'hypertension.
- FERE (Ch). La pathologie des émotions. Paris 1892. p. 55.
- GAYET. Arch. de Physiologie (1875) p. 341.
- GELINEAU. De la narcolepsie. Le Gaz. des Hôpitaux (1880).
- GIBBS et GIBBS. E.E.G. du sommeil. Atlas of electroencephalography.
- GOITZ. Sur les fonctions de la moelle lombaire du chien. Pfluger arch. Ges. Physiol. (1874).
- GUIRAUD. Psychiatrie générale. 71. E.E.G. 116-420.
- GUIRAUD et DAVID. Traitement de l'agitation motrice par un antihistaminique (le 3277 RP). Phénergan. Congrès des Alién. et Neurol. Besançon-Neufchâtel 1950.
- HAMON-PARAIRE et VELLIUZ. Remarques sur l'action du 4560 RP sur l'agitation des maniaques. Ann. Médic. Psychol. E.I. n° 3 Mars 1952.
- HARRISSON. In hypothalamus. Les publ. Ass. Ment. Dis. (1940).
- HECTOR et BAILEY (non publié) dans Fulton.
- HESS. Le sommeil. Réun. plén. soc. biol. (1931).
- HESS. Über die Wechselbeziehungen flwischen psychischen und vegetativen Funktionen. Archives suisses Neurol. et Psych. 1925. t. XV-XVI.

- HIRSCH. Zur Erage des Schlafzertren.
- HOFFMAN-BANC. Narcoſe prolongée. Ueſk. Lg. (1929)
- HOUSSAY. Physiologie humaine.
- HOWEL. A contribution to theory of ſleep. Journ. of exper. med. 1897.
- JACKSON (H). Conférences (1884) traduites en français dans les archives ſuiſſes de neurologie et de psychiatrie par Pariſſ (1921-22).
- JANET. Les médications psychologiques (1919).
- KARPLUS und KREIDL. Ueber totalextirpationem uſw (Arch. f. anat. u. Phyſiol. 1914).
- KENNEDY. On the proximate clauſes of ſleep. J. of med. ſcient. 1877
- KINNIER-WILSON. The narcolepsy. Brain 1928.
- KLAESI. Zeiſchr. f.d.g. Psych. T. 78. Chap. 4-5 (1922).
- KLAESI (J). Ueber die Therapeutiſch andventing des Dauernarcoſe mittes ſomnigenes by ſchizophr.
- KOHLſCHUTTER. Meſſungen der Feſtigkeit des Schlafes. Diſſ. Leipzig 1862 et L.f. rationnelle Médic. 1863).
- LABORIT, HUGUENARD, ALLIAUME. Un nouveau ſtabilisateur végétatif (le 4560 RP). La Preſſe Médicale 13 Février 1952.
- LABORIT. L'anéſthéſie facilitée par les ſynergies médicamenteuſes. Maſſon & Cie. Ed. Paris 1951.
- LAFONT. Journal d'observations faites ſur les animaux marins du baſſin d'Arcachon. 8 (1870).
- LAJOUX. Découverte de la cauſe du ſommeil naturel 1876.
- LANG. Maladie hypertenſive. 1 volume. Leningrad 1950.
- LANGLET. Etude ſur quelques points de la physiologie du ſommeil. Paris 1872.
- IHERMITTE. Le ſommeil (A. Colin). Paris 1931. Les maladies du ſommeil. (Rapp. au congrès des Neurol. et Alién. 1910).
- IHERMITTE et TOURNAY. Le ſommeil normal et pathologique (Rev. Neurol. 1927) vol. 34/11 - p. 751.
- LEVY (R). Conception récente de l'hypert. art. et cure de ſommeil. La Preſſe Médicale 59 - 7 avril 1951.
- DUKſCH. Ueber des Schlafzentrum zeit f. die geſamte Neurol. und Psych. 1924.

- MALINTINE. Klinikheskaia Med. Moscu. Sept. 1952 dans les Instantanés médicaux p. 1166.
- MARINESCO. Etud. du syst. nx. encepj. létharg. (Revue Neurol. 1920-21).
- MAUTHNER. Zur patholog. und Physiol. des Schlafes (Wesen Med. Woch 23/28. 1890). Folio Encephal. und schlaf (Wien Med. Woch 26/113) 1893.
- MICHELSON. Untersuchungen über die Tiefe des schlafes. Psychol. Arbeiten II 1897
- MILLER (A). Ste Opht. Paris 18-10-52 in Pr. Med. (1952) 60.76 p. 1633
- MINGAZZINI. Encephalitis lethargica. (Zeitschr. f.d.ges. neurol. u. psych. 83, 199 - 1921).
- MONINGHOFF et PIESMARGEN. Messungen über die Tiefe des Schlafes Z. f. Biologie 1883).
- MONNIER. Traitement des schizophrénies par la narcose prolongée. Sa technique actuelle (résumé). L'Encéphale Tome II p. 303 1936.
- MOSSO. Sulla circolazione del sangue nel cervello. Rome 1880.
- MYERS. Human personality 1903 ch. IV.
- OBERSTEINER. Zur theorie des Schlafes zf. Psychiatrie (1872).
- OPPENHEIMER. Physio. des schlafes Arch. F. Physio. (1902).
- PAVLOW. Leçon sur l'activité du cortex cérébral (traduit par Mme Trifonoff. A. Legrand 1929).
Les réflexes conditionnels trad. Gricouff. Paris 1932.
- PEARL. The movements and reactions of fresh water planarium. A study in animal behavior. Quaterly Journal of Microscopical Science 1903, XLVI, pp. 509-714).
- PEILLET. La thérapeutique par le sommeil dans la perspective pavlovienne. Thèse. Lyon 1952.
- PERIER. Observations dans une discussion sur la mémoire du temps chez les abeilles. B.I.P. (1906), 6è a. pp. 266-267.
- PERRAULT (M) et KLOTZ (B). La revue du praticien (1951), 1, 9, p. 529.
La pathologie somatique d'après Pavlow.
- PETTE (H). Die Epidemische Encephalitis in ihren Folgezustanden (Dour. Zeitschr. f. Nervenrh. 76, I. 1923).
- PFLUGGER. Tr. des schlafes Rat. Med. 1869.
- PICK. Pharmakologie der Schlafmittel ni der Schlaf, édité par Saranson 1930. München.

- PIERON. Le problème physiologique du sommeil (1913). Masson.
- PIERON et LEGENDRE. Insolubilité dans l'alcool et solubilité dans l'eau de l'hypnotoxine engendrée par une veille prolongée (C.R. séances Soc. Biol. 72, 302, 1912).
De la propriété hypnotoxique des humeurs développées au cours d'une veille prolongée (C.R. séances Soc. Biol. 72, 210, 1912).
- POETZL. Schlafzentrum und Traume. Med. Klinik 1926.
- POLIMANTI (G). Activité et repos chez les animaux marins. B.I.P. 1911, XI, 2, pp. 125-163.
- POVCHENKO. La semana medica (1952) 101-18 p.590. Essai de traitement par le sommeil des maladies neurosomatiques dans les hôpitaux régionaux.
- RANSON et LAGOUN. L'hypothalamus. Ergeb. Physiol. (1939).
- RAYMOND. Anesthésie cutanée et musculaire dans ses rapports avec le sommeil provoqué. Rev. de Med. 1891.
- RAYMOND et JANET. Névroses et Idées fixes III, p. 204.
- REDLICH. Ueber narcolepsie. Zeit. f. die Gerant. Neurol. und Psych. (1917).
- ROTHMANN. L'excitabilité de la région des extrémités du cortex cérébral avec l'exclusion des voies cérébro-spinales. Zeit. Klin. Med. 1902.
- ROUSSY. Les fonctions de la région infundibulo tubérienne et ses rapports avec l'hypophyse. Ann. de Med. 1925, n° 6.
- ROUSSY et MOSINGER. Revue Neurologique 1934, I. iden. 1935 II.
- SALMON. Soll. Origin. del Sonno.
Rôle du syst. diencéphalo-hypophysaire dans la physiologie du sommeil. Presse Médicale 16 Janvier 1952.
- SALMON (A). La fonction du sommeil. Paris 1910.
Hypophysare und infundibulare. Theorie der Schlafsucht (Carvello 5-281-1923).
La Fisiologia del sonno studium 1926, n° 7.
La Fisiopatologia del sonno. 1 vol. Bologne 1930.
- SANCTIS et NEYROZ. Experimental investigation concerning the depth of sleep. Psych. Review. X (1902) 254.
- SAPIR et LEVY. A propos de la thérapie par le sommeil. Le médecin français. Mars 1951.
- SCHAEFFER. The physiological effects of Extracts of Pituitary Body. Neur. Cent. 1903.
- SERGUEYEFF. Sur la nature du sommeil. Congrès des sciences médicales Genève 1877.
Physiologie de la veille et du sommeil. Tome III. p. 69 et suivantes.

- SIEMENS. Arch. f. Psychiatrie IX.
- SMIRNOF. Extrait de science soviétique n° 5 (1951).
- SPIEGEL et TUABA. Klin. Woch 1927, 282.
Zur Zentr. Lokalisation von störungen der Wochzustände. Zeit. f. die gesamte experiment. stelle Mediz 1927.
- STAUB (M). Schweiz. Arch. Neurol. (1950) 63, 371/80 in Z. Ges. Neurol. Psycho. 1952. Elimin. des acides barbituriques dans la cure de sommeil des schizophrènes.
- STEFANOWSKA (Kelle). Et. du cerveau de souris endormie. Journ. de Neurol. 1900 n° 10.
- STERN (F). Die Epidemische Encephalitis. Berlin Julius Springer 1922.
- STRUNDELL et PFLUGERS. Arch. f. Ges. Neurol. u. Physiol. Bd. 17, 1878.
- TARCHANOFF. Observ. sur le sommeil normal. Arch. ital. de biol. XXI, 1894.
- TOCHOUHRILINKO. Klinikcherkara Med. 1952 XXX7, 3 in : Revue des Sciences médicales 1952, I, p. 6.
Khirurgia av. 1952, n° 4 in Instantanés médicaux (1952) 32/33, p. 1032.
- TORRES-NORRY. Pequena Historia del Sueno Prolongado. La semana Medica (1952), n° 3040 p. 486/89.
- TOURNAY. L'homme endormi. M. 1 vol. 1909. Paris n° 410.
- TROMER. Schlaf und Lethargica Deutch Zeitsch. Fonctions nerveuses 185 (1924).
- VAN BOGAERT. Contribution à l'étude des myoclonies des troubles psycho-moteurs et des troubles du sommeil par les lésions en foyer du tronc cérébral (Revue neurol. 1er Juillet 1925).
- VASCHIDE et VURPAS. Essai sur la psychologie-physiologie des monstres humains. Paris 1904, p. 174.
- VEROULRE. Versuch einer Physiologie des Schlafes und des Traumes. Leipzig u. Vien. 1910.
- VINCENT (Cl). Etat actuel de la chirurgie nerveuse.
- VULPIAN. Leçons sur l'appareil vaso-moteur (1878).
- WERNIKE. Lehrb. d. Gehirukrankheiten.
- WOLFF. Trionalkur central Blas für nerven beilkunde (1901-1907).
- WUNDT. Psychol. III, 659.

ZONDECK et BIER. Klin. Woch (1932) 30.

ZUIDMAN (H). La thérapeut. par le sommeil. La Sem. Méd. Suppl. à
la Semaine des Hôpitaux (1952) p. 136.

Vu le Doyen
BINET

Vu le Président de Thèse
IAMY

Vu et Permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
SARRAILH

